



OPHTALMOLOGIQUES

Revue Francophone des Spécialistes de la Rétine

n° 14



Sous l'égide du Club Francophone
des Spécialistes de la Rétine

LA VIE AU-DELÀ DES LETTRES



EFFICACITÉ et INJECTIONS ESPACÉES possibles en phase de maintien ^(1, 2, 3, 4)

DMLA

Indiqué en **1^{ère} intention** dans le traitement chez l'adulte de la forme néovasculaire (humide) rétrofovéolaire de la dégénérescence maculaire liée à l'âge ^(1,2)

Indication remboursée séc. soc. et agréée coll.

OMD

Indiqué en **1^{ère} intention** dans le traitement chez l'adulte de la baisse d'acuité visuelle due à l'œdème maculaire diabétique en cas de forme diffuse ou de fuites proches du centre de la macula, chez les patients ayant une acuité visuelle inférieure ou égale à 5/10 et chez lesquels la prise en charge du diabète a été optimisée ^(1, 3)

Indication remboursée séc. soc. et agréée coll.

OVR NOUVEAU

Indiqué dans le traitement chez l'adulte de la baisse d'acuité visuelle due à l'œdème maculaire secondaire à une occlusion de branche veineuse rétinienne (OBVR) ou de la veine centrale de la rétine (OVCR) ⁽¹⁾

▶ **OVCR** : Traitement de **1^{ère} intention** ⁽⁴⁾

Il est recommandé de réaliser une angiographie à la fluorescéine avant la mise sous traitement afin d'écartier les formes ischémiques qui ne sont pas des indications des anti-VEGF. L'évolution de la forme œdémateuse vers la forme ischémique est possible sous traitement, il est recommandé de la surveiller. ⁽⁴⁾

Indication remboursée séc. soc. et agréée coll.

▶ **OBVR** : Indication non remboursée séc. soc. et non agréée coll. à la date du 15 septembre 2015 (demandes à l'étude) ⁽¹⁾

1. Résumé des caractéristiques du produit EYLEA[®].
2. Avis de la Commission de la Transparence EYLEA[®] du 3 avril 2013.
3. Avis de la Commission de la Transparence EYLEA du 18 mars 2015.
4. Avis de la Commission de la Transparence EYLEA[®] du 11 juin 2014.

Mentions légales disponibles sur la base de données publique des médicaments
<http://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr> et sur le site Bayer HealthCare
(<http://www.bayerhealthcare.fr>)



▼ Ce médicament fait l'objet d'une surveillance supplémentaire qui permettra l'identification rapide de nouvelles informations relatives à la sécurité.

Médicament d'exception - Prescription en conformité avec la fiche d'information thérapeutique.

Éditorial



→ R. TADAYONI

Rédacteur en chef
Hôpital Lariboisière,
Université Paris 7
Sorbonne Paris Cité,
PARIS.

Chers Lecteurs,

Ce premier numéro de la rentrée de la Revue Francophone des Spécialistes de la Rétine (RFSR) reprend traditionnellement quelques-unes des présentations les plus remarquées de la réunion annuelle du Club Francophone des Spécialistes de la Rétine (CFSR) durant le congrès de la Société Française d'Ophthalmologie (SFO). Ce numéro pourrait être résumé par sang, tumeur et OCT-angiographie !

En effet, le premier article revisite un des sujets les plus anciens mais dont l'analyse a récemment changé pour beaucoup de spécialistes. Il s'agit des hémorragies intravitréennes dont certaines formes sont désormais considérées comme des indications d'une chirurgie rapide du fait du risque de décollement de rétine. L'excellent article d'**Alexandre Bonissent** *et al.* fait un point clair et magistral sur le sujet. Le sujet du sang dans l'œil se poursuit par un article exhaustif et pratique sur une des complications les plus redoutées des ophtalmologistes : les hématomes (supra)choroïdiens per- ou postopératoires. De l'incidence à la prise en charge, tout y est évoqué sous la plume claire de **Stéphanie Baillif**.

Autre pathologie angoissante pour les ophtalmologistes : le mélanome de l'uvée, la tumeur maligne primitive la plus fréquente de l'œil dont le diagnostic et la prise en charge doivent être connus de tous. **Livia Lumbroso-Le Rouic** est l'auteur de ce superbe résumé qui, en peu de pages, offre un rappel pratique et complet sur le sujet.

Pas moins de trois articles sont consacrés au dernier thème de ce numéro : l'**OCT-angiographie**. Devenue la coqueluche 2015 des techniques d'imagerie, elle mérite bien des clarifications. Le premier article s'adresse à tous. **Marie-Bénédicte Rougier** *et al.* présentent une mise au point générale, équilibrée et juste sur "cette nouvelle technique d'imagerie", pour reprendre l'expression commune au début des trois articles : un concentré d'expérience sur le sujet. Pour en savoir plus sur une pathologie pour laquelle l'OCT-angiographie semble prometteuse, la rétinopathie diabétique, vous devez lire l'excellent article d'**Aude Couturier** qui a aussi publié un article international sur le sujet dans *Retina*, il y a peu de temps. Sa connaissance profonde et perspicace du sujet n'échappera d'ailleurs à aucun lecteur. Enfin, pour aller plus en profondeur dans les couches oculaires, **Violaine Caillaux** nous livre un exposé joliment documenté et complet sur l'état du savoir sur de cette technique dans son indication la plus étudiée : la néovascularisation choroïdienne. Si "*ce qui se conçoit bien s'énonce clairement*", la lecture de cet article ne laisse pas de doute sur l'expertise de l'auteure. Ce triptyque d'articles permet aussi par comparaison de voir les différentes approches, y compris sur le nom français qu'il faut donner à cette imagerie : "angiographie -OCT" comme nous dirions angiographie à la fluorescéine, ou "OCT-angiographie" pour rester proche du nom anglais, en rappelant au passage et non sans malice qu'il s'agit là avant tout de simples image d'OCT dont des algorithmes de traitement de l'image peuvent extraire et visualiser une partie de la circulation sanguine ? Les débats sur cette technique, son intérêt et ses limites sont loin d'être clos.

Ce numéro et la moyenne d'âge de ses auteurs sont bien la preuve que, comme le disait Don Rodrigue (*Le Cid*, Pierre Corneille), "*la valeur n'attend point le nombre des années*". Notre spécialité ne fait pas qu'attirer de plus en plus d'investissement (donc d'innovation), elle attire aussi de plus en plus de médecins et chirurgiens jeunes et brillants, garants d'un avenir meilleur. Quel bonheur de finir cet éditorial sur cette note plaisante et optimiste pour vous permettre de continuer sur la lecture de ces superbes articles...

COMITÉ SCIENTIFIQUE

F. Becquet, J.P. Berrod, G. Caputo, C. Chiquet,
C. Creuzot-Garcher, P. Gastaud, Ph. Girard,
C. Morel, P. Massin, V. Pagot-Mathis, G. Quentel,
S. Razavi, J. Sahel, C. Vignal, M. Weber

COMITÉ ÉDITORIAL

S.Y. Cohen, F. Devin, A. Gaudric, J.F. Korobelnik,
Y. Le Mer, R. Tadayoni

RÉDACTEUR EN CHEF

R. Tadayoni

CONSEILLER DE LA RÉDACTION

T. Desmettre

DIRECTEUR DE LA PUBLICATION

R. Niddam

SECRÉTARIAT DE RÉDACTION

A. Le Fur

RÉDACTEUR GRAPHISTE

M. Perazzi

MAQUETTE, PAO

J. Delorme

PUBLICITÉ

D. Chargy

RÉALITÉS OPHTALMOLOGIQUES

Revue Francophone des Spécialistes de la Rétine

est édité par Performances Médicales
91, avenue de la République
75540 Paris Cedex 11
Tél. 01 47 00 67 14, Fax : 01 47 00 69 99
info@performances-medicales.com

IMPRIMERIE

Impression : Bialec – Nancy
95, boulevard d'Austrasie
CS 10423 – 54001 Nancy cedex
Commission paritaire : 0116 T 81115
ISSN : 1242-0018
Dépôt légal : 3^e trimestre 2015



Revue Francophone des Spécialistes de la Rétine n° 14

Éditorial R. Tadayoni	3
■ Conduite à tenir devant une hémorragie intravitréenne spontanée A. Bonissent, M. Weber	7
■ Gestion des hématomes (supra)choroïdiens per- ou postopératoires S. Baillif	12
■ Mise à jour sur le mélanome oculaire en 2015 L. Lumbroso-Le Rouic	18
■ L'angio-OCT pour tous : intérêts et limites M.-B. Rougier, M.-N. Delyfer, J.-F. Korobelnik	21
■ L'OCT-angiographie de la rétine A. Couturier	25
■ Angio-OCT de la choroïde V. Caillaux	33

Photo de couverture : Chorio-rétinopathie séreuse centrale. Cliché dû à l'amabilité du Dr Bénédicte Dupas (Hôpital Lariboisière, Paris).

Pour vous repérer dans les articles, référez-vous à ce code couleurs :

■ Article pour tous ■ Article plus orienté rétinologues

Conduite à tenir devant une hémorragie intravitréenne spontanée

RÉSUMÉ : L'hémorragie intravitréenne (HIV) spontanée est une affection oculaire sévère, pouvant engager le pronostic visuel en cas de décollement de rétine associé. Le décollement postérieur du vitré aigü, les déchiscences ainsi que les décollements de rétine sont les principales étiologies d'une HIV spontanée en dehors d'un contexte traumatique ou diabétique.

Identifier l'origine du saignement peut s'avérer délicat lorsque l'HIV est dense et ne permet pas l'examen rétinien. Malgré l'aide de l'échographie par ultrasons en mode B, les déchiscences peuvent passer inaperçues et se compliquer de décollement de rétine grevant le pronostic fonctionnel final. En l'absence d'amélioration spontanée, la vitrectomie dans les cas d'hémorragie dense doit être réalisée précocement, au bout de quelques jours.

→ A. BONISSENT, M. WEBER
Service d'Ophthalmologie,
Hôtel-Dieu, CHU, NANTES.

L' hémorragie intravitréenne (HIV) spontanée se définit par l'apparition d'un épanchement sanguin occupant tout ou une partie de la cavité vitréenne en dehors d'un contexte traumatique ou diabétique, chez un patient en âge de faire un décollement postérieur du vitré (DPV) aigü. L'incidence de l'HIV spontanée est de 7/100 000 habitants par an [1].

Sa densité peut rendre le diagnostic étiologique difficile. L'anamnèse, le bilan clinique et l'échographie permettent d'identifier les critères de **réalisation d'une vitrectomie en urgence**.

Physiopathologie de l'HIV spontanée

L'HIV est la conséquence d'une rupture d'un vaisseau normal lors d'un DPV aigü ou d'une déchirure rétinienne. Elle peut également faire suite à une hyperpression intravasculaire, comme pour le syndrome de Terson. Ces ruptures vasculaires se produisent au niveau des zones d'adhérences vitréorétiniennes importantes (à la base du vitré et de la papille). Certains facteurs favorisant peuvent être identifiés comme la prise d'anticoagulant et d'antiagrégants, ou l'existence d'hétopathies malignes.

Examen clinique

1. Interrogatoire

Il permet, dans un premier temps, de préciser l'ancienneté de l'atteinte et

orienter le diagnostic étiologique. Le patient peut décrire une pluie de suies ou des myodésopsies. L'hémorragie s'accompagne d'une BAV brutale plus ou moins profonde, variable en fonction de la localisation et du degré de l'HIV. Elle ne peut être à l'origine d'une cécité complète. Une amputation du champ visuel doit faire craindre un décollement de rétine associé.

2. Examen biomicroscopique

Il est important de faire un examen bilatéral et comparatif. L'examen à la lampe à fente permet de retrouver des cellules hématiques dans le vitré antérieur. Un tonus asymétrique et inférieur à 10 mmHg peut être évocateur d'un décollement de rétine. Si l'hémorragie n'est pas trop dense, l'analyse du fond d'œil peut être réalisée à l'aide d'un verre de contact (3 miroirs ou quadrasphérique) à la recherche de déchiscences.

L'examen permet de classer l'hémorragie intravitréenne en quatre stades [2]:

- stade 1: l'hémorragie laisse voir distinctement toute la rétine sur laquelle un traitement laser pourrait être réalisé;
- stade 2: les gros vaisseaux sont visibles, mais l'hémorragie masque certaines zones périphériques où le laser serait impossible;
- stade 3: la lueur pupillaire est bien rouge, mais il n'y a aucun accès optique au pôle postérieur;
- stade 4: il n'y a aucune lueur pupillaire.

3. Bilan échographique

L'échographie par ultrasons en mode B est indispensable lorsque le FO est inaccessible (à partir du stade 3 ou 4). Elle permet de rechercher l'origine du saignement: l'existence de déchirures, d'un DPV (complet ou non), de tumeur oculaire ou la présence d'un décollement de rétine. L'HIV se traduit par une hyperéchogénicité du corps vitréen et de la hyaloïde postérieure.

Les déchirures rétinienne prennent l'aspect d'une courte membrane hyperéchogène, associées ou non à un décollement de rétine. Elles ne sont détectées par l'écho B que dans 9 à 56 % des cas, mettant ainsi cet examen en défaut dans la moitié des cas [3-5].

Toute la difficulté de cet examen réside dans le fait de différencier un DPV d'un décollement de rétine rhégmato-gène. La différence se fonde sur des critères morphologiques, quantitatifs et cinétiques [6]:

- critères morphologiques: une ligne continue très réfléctive adhérente à la papille jusqu'à l'ora sera en faveur d'un décollement de rétine. Alors qu'une ligne plus fine et moins échogène sera évocateur d'un DPV;
- critères quantitatifs: un gain diminué permettra de mieux différencier les structures et de ne pas rendre visible toutes les membranes très échogènes, la

hyaloïde postérieure étant en principe moins échogène que la rétine;

- critères cinétiques: les mouvements vitréens sont plus amples, plus lents et s'amenuisent lentement, alors que ceux d'une rétine décollée sont des oscillations plus rapides, plus brèves, plus saccadées et s'épuisent plus rapidement.

Il s'agit d'un examen opérateur dépendant tant dans sa réalisation que dans son interprétation.

Étiologies

1. Décollement postérieur du vitré aigü

Le DPV aigü sans déchirure ni décollement de rétine associés est impliqué dans 8 % des HIV spontanées [7] (**fig. 1**). Un DPV aigü symptomatique pouvant être à l'origine de déchirure(s) rétinienne(s) nécessite un suivi rapproché de la périphérie rétinienne; dans ce cadre et en l'absence d'une HIV masquant la rétine, il est recommandé d'examiner la périphérie rétinienne à 1 semaine, 1, 3, 6 et 12 mois des premiers symptômes.

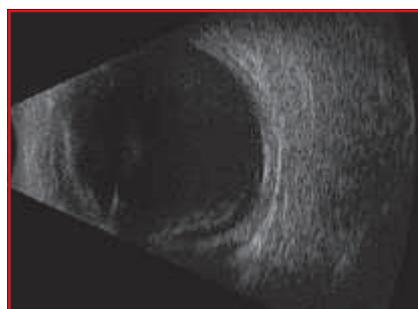


FIG. 1: Hémorragie intravitréenne associée à un décollement postérieur du vitré aigü sans déchirures, avec une rétine à plat.

2. Déchirure rétinienne

Sarrafizadeh *et al.* ont étudié l'incidence des déchirures dans le cas des HIV denses: 67 % des cas avaient au moins une déchirure localisée dans le

quadrant supérieur dans 88 % des cas, et 31 % des cas avait au moins deux déchirures [8].

D'autres études ont montré que lors d'un DPV aigü, l'incidence d'une déchirure rétinienne est de 8,2 % à 21,7 % [9]. Cependant, lorsque le DPV aigü est associé à une HIV, l'incidence augmente alors entre 20 et 100 % des cas [7, 10] (**tableau I**, page suivante). L'échographie, pour peu qu'elle soit faite par un médecin non entraîné, peut méconnaître ces déchirures, ce qui va conduire à une perte de chance fonctionnelle pour le patient si une déchirure non reconnue conduit à un décollement de rétine notamment maculaire.

3. Décollement de rétine rhégmato-gène

L'incidence du décollement de rétine est de 39 % dans le cadre d'une HIV spontanée [1], et augmente à 75 % lors d'un antécédent de décollement de l'œil controlatéral [8]. La sensibilité de l'échographie par ultrasons en mode B est excellente, mais cette imagerie possède une spécificité limitée avec 18,9 % de faux négatifs concernant la présence d'un DR [4] (**fig. 2**).



FIG. 2: Hémorragie intravitréenne dense associée à un décollement de rétine rhégmato-gène (aspect tendu et en parapluie de la rétine, appendue à la papille).

4. Syndrome de Terson

Il s'agit d'une hémorragie intraoculaire secondaire à une hémorragie

Études	DPV associé à une HIV (en %)	DPV associé à une déhiscence avec HIV (en %)
Jaffe	15	100
Kanski	41	64
Tabotabo <i>et al.</i>	18	100
Novak and Welch	16	79
Boldrey	15	62
Murakami <i>et al.</i>	18	77
Byer	6	20

TABLEAU 1: Incidence des déhiscences rétinienne associées à une hémorragie intravitréenne (HIV) dans le cas de décollement postérieur du vitré (DPV) [10].

sous-arachnoïdienne, causée par une rupture d'anévrisme. Il représente 0,5 à 3 % des causes d'HIV spontanée. Elle peut être bilatérale dans 13 à 50 % des cas [11].

Traitement

La vitrectomie par la *pars plana* est un traitement efficace dans les HIV, soit dans un but optique lorsque cette HIV ne se résorbe pas (notamment sur un œil fonctionnellement unique), soit dans un but diagnostique lorsque l'hémorragie est dense et ne résorbe pas rapidement de manière spontanée pour identifier l'origine du saignement (déchirures, tumeur...).

À quel moment proposer une vitrectomie ?

1. Lorsque l'HIV est peu dense (stade 1 ou 2)

- Si l'examen clinique permet une surveillance de l'état rétinien, l'indication de la vitrectomie n'est pas urgente. À ces stades, l'HIV se résout spontanément en général en 4 semaines. Il est essentiel de surveiller le patient de manière hebdomadaire. Cependant, lorsque l'éclaircissement de la cavité vitréenne n'est pas obtenu de manière

suffisante ou suffisamment rapidement (notamment sur un œil unique), la vitrectomie peut être considérée.

- En cas de découverte d'une ou de plusieurs déchirure(s) rétinienne(s), si les bords ne sont pas soulevés et que la photocoagulation au laser Argon permet de cercler l'intégralité de la déhiscence, la vitrectomie n'est pas indiquée. Dans le cas contraire, elle devra être réalisée précocement.

- En cas d'une découverte ou d'une forte suspicion d'un décollement de rétine (amputation du champ visuel, hypotonie, critères échographiques), il s'agit d'une urgence chirurgicale et une vitrectomie s'impose rapidement, dans les 24-48 h. En effet, lors d'un décollement de rétine associé à une HIV dense, le risque de prolifération intravitréenne (PVR) est significativement majoré, et l'acuité visuelle finale est significativement moins bonne [12]. Un décollement de rétine *macula off* est également associé à un pronostic fonctionnel défavorable [8]. Van Bussel *et al.* ont indiqué que l'acuité visuelle finale était influencée par la durée du soulèvement maculaire. Les décollements de rétine *macula on* ont une acuité visuelle finale supérieure ou égale à 4/10^e dans 67 à 76 % des cas, contre 32

à 37 % des cas pour les décollements de rétine *macula off* [13].

2. Lorsque l'HIV est dense au stade 3 ou 4, sans déhiscence ni décollement identifié à l'échographie en mode B, l'indication à la réalisation de la vitrectomie est plus difficile à établir. Dans ce cas, il est nécessaire d'effectuer une surveillance journalière par un examen clinique associé à une imagerie par échographie en mode B afin de surveiller l'état rétinien. **Il est aujourd'hui recommandé de réaliser la vitrectomie dans un délai ne devant pas dépasser 1 semaine.**

La justification de cette recommandation tient aux éléments suivants :

- le risque de DR est très important (incidence de 39 %);
- l'échographie pour détecter les déchirures rétinienne est mise en défaut dans la moitié des cas [4];
- le risque est donc de laisser évoluer une déhiscence rétinienne vers un décollement de rétine dont le risque de prolifération intravitréenne (PVR) est significativement majoré, et l'acuité visuelle finale est significativement moins bonne en cas d'HIV dense associée [8, 12, 14, 15].

Une intervention précoce permet donc de réduire le risque de perte de vision [13].

Ainsi, au vu du risque important de décollement de rétine (40 %), de la sensibilité relative de l'échographie en mode B et de la perte fonctionnelle induite par un décollement de rétine potentiel, il est nécessaire d'avoir une surveillance journalière pendant 1 semaine dans les cas d'HIV dense par DPV aigu. Si l'amélioration spontanée n'est pas suffisante au bout de quelques jours, la vitrectomie s'impose.

D'un point de vue pratique, cela veut dire que, dans ces cas de figure à HIV spontanée dense empêchant l'accès à la

POINTS FORTS

- ➔ Le diagnostic d'une hémorragie intravitréenne spontanée est aisé; l'étiologie est plus délicate à identifier.
- ➔ L'échographie par ultrasons en mode B est indispensable afin de guider la conduite à tenir lors d'hémorragie intravitréenne dense.
- ➔ En cas d'hémorragie intravitréenne dense, une surveillance journalière est nécessaire.
- ➔ En l'absence d'amélioration spontanée, la vitrectomie doit être réalisée au bout de quelques jours afin de préserver le pronostic fonctionnel.

rétine, on peut planifier une vitrectomie à 1 semaine, quitte à annuler celle-ci si dans l'intervalle l'HIV se nettoie rapidement, permettant de vérifier l'absence de déhiscence ou de DR.

Complications

1. Liées à l'hémorragie intravitréenne

● **Hémosidrose** : elle s'explique par l'accumulation d'ions ferriques se liant aux protéines vitréennes. Elle peut se présenter sous forme d'amas pigmentés le long des vaisseaux.

● **Glaucome** : il s'agit de glaucome à angle ouvert. Le glaucome à cellules fantômes (*ghost cells*) se développe lorsque les hématies provenant du vitré migrent en chambre antérieure. Ces cellules, rigides et sphériques, dépourvues d'hémoglobine, obstruent le trabéculum et empêchent l'écoulement de l'humeur aqueuse. Le diagnostic est réalisé à l'aide de la gonioscopie, visualisant des cellules kaki dans l'angle iridocornéen. Il peut survenir des années après l'HIV.

Le glaucome hémolytique présente le même mécanisme. Les hématies et macrophages obstruent le trabéculum et apparaissent rouge à la gonioscopie. Il survient en général quelques semaines après l'HIV.

● **Prolifération vitréorétinienne** : Comme décrit précédemment, l'HIV est un facteur de risque de PVR [15].

2. Liées à la vitrectomie

Comme toute intervention, il est nécessaire d'évaluer le rapport bénéfice/risque de la vitrectomie.

Chez les patients phaques, une cataracte peut se développer, pouvant nécessiter une phacoémulsification les mois suivants. La vitrectomie expose également à un risque de décollement de rétine secondaire et d'endophtalmie.

La récurrence précoce de l'HIV peut s'observer lors de saignements récurrents à partir de parois vasculaires lésées. Ces saignements se résorbent spontanément dans la plupart des cas, et peuvent nécessiter une nouvelle surveillance par échographie en mode B. Le saignement tardif doit faire évoquer un décollement de rétine, et nécessite une nouvelle intervention sans tarder.

Conclusion

L'hémorragie intravitréenne spontanée s'identifie aisément, et nécessite une surveillance et une prise en charge rapide. Le diagnostic étiologique peut s'avérer délicat.

● Dans les HIV de stade 1 ou 2, sans déhiscence ni décollement de rétine associés, le traitement repose avant tout sur la surveillance.

● Dans les HIV de stade 3 ou 4, la surveillance doit être rapprochée et, en l'absence d'amélioration au-delà de quelques jours, le patient doit pouvoir bénéficier des avancées récentes de la chirurgie vitréorétinienne afin de conserver un pronostic fonctionnel favorable.

● Dans les HIV associées à un décollement rétinien ou une déhiscence, la vitrectomie en urgence s'impose.

Bibliographie

1. LINDGREN G, SJÖDELL L, LINDBLOM B. A prospective study of dense spontaneous vitreous hemorrhage. *Am J Ophthalmol*, 1995;119:458-465.
2. BHAVSAR AR, GRILLONE LR, MCNAMARA TR *et al*. Predicting response of vitreous hemorrhage after intravitreal injection of highly purified ovine hyaluronidase (Vitrase) in patients with diabetes. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2008;49:4219-4225.
3. DI BERNARDO C, BLODI B, BYRNE SF. Echographic evaluation of retinal tears in patients with spontaneous vitreous hemorrhage. *Arch Ophthalmol-Chic Ill 1960*, 1992;110:511-514.
4. RABINOWITZ R, YAGEV R, SHOHAM A *et al*. Comparison between clinical and ultrasound findings in patients with vitreous hemorrhage. *Eye Lond Engl*, 2004;18:253-256.
5. NISCHAL KK, JAMES JN, McALLISTER J. The use of dynamic ultrasound B-scan to detect retinal tears in spontaneous vitreous haemorrhage. *Eye Lond Engl*, 1995;9:502-506.
6. BERGES O, SIAHMED K. Échographie de l'œil et de l'orbite. vol. *Ophthalmologie*. 2004. p. 21-062 – A – 10.
7. SPRAUL CW, GROSSNIKLAUS HE. Vitreous Hemorrhage. *Surv Ophthalmol*, 1997;42:3-39.
8. SARRAFZADEH R, HASSAN TS, RUBY AJ *et al*. Incidence of retinal detachment and visual outcome in eyes presenting with poste-

Gestion des hématomas (supra)choroïdiens per- ou postopératoires

RÉSUMÉ : L'hématome suprachoroïdien postchirurgical survient pendant, ou au décours, d'une intervention oculaire. Il est défini par l'issue de sang dans l'espace suprachoroïdien. Il est secondaire à une hypotonie oculaire brutale inversant le gradient de pression entre l'espace intraoculaire, la choroïde et la sclère.

Les facteurs de risque sont multiples et associent facteurs généraux (âge avancé, hypertension artérielle, diabète, anomalies de la coagulation) à des facteurs oculaires (myopie, existence d'un décollement de rétine ou de masses cristalliniennes luxées). Les manœuvres chirurgicales inadaptées sont aussi des facteurs déclenchants (aspiration de liquide sous-rétinien à haut débit, fragmatome, indentation sclérale étendue, dépressions sclérales itératives et appuyées).

En peropératoire, l'urgence est de fermer les incisions et de vérifier le terminal d'infusion. Le drainage des hématomas est fonction de leur volume, évolution et des lésions oculaires associées. Habituellement, une chirurgie de drainage est effectuée dans un délai de 7 à 14 jours après leur occurrence.

→ S. BAILLIF
Service d'Ophtalmologie,
Centre hospitalier Pasteur 2, NICE.

hémorragies suprachoroïdiennes au cours, ou au décours, des chirurgies vitréorétiniennes.

1,03 % soit 56 cas sur 5 459 vitrectomies 20 Gauges, réalisées entre janvier 2001 et janvier 2011 [4].

[Incidence

Les hématomas ou hémorragies (supra)choroïdiens (HSC) constituent une complication peu fréquente des chirurgies ophtalmologiques. Ils concernent en particulier les chirurgies caractérisées par des modifications marquées de la pression intraoculaire. Leur pronostic fonctionnel est souvent sévère. Il convient d'en identifier les facteurs de risque et d'avoir, en per ou postopératoire, une attitude thérapeutique adaptée afin d'en limiter les conséquences. Dans cet article, nous traiterons des

L'incidence générale des HSC survenant en per ou postopératoire est de 0,05 % à 4 % [1]. La chirurgie vitréorétinienne se complique d'HSC dans 0,17 à 1,9 % des cas selon les études [2]. L'incidence de l'HSC compliquant une vitrectomie à la *pars plana* est estimée à 0,4 % à 0,6 % des procédures, selon la base de données américaine Medicare [3]. La plupart de ces chiffres sont obtenus à partir d'études rétrospectives ou déclaratives sous-estimant peut-être l'occurrence de cette complication. Plus récemment, Chandra *et al.*, lors d'un travail prospectif, ont retrouvé un taux d'HSC de

[Anatomie

L'espace suprachoroïdien est virtuel. Il mesure 30 µm, et est localisé entre la couche la plus externe de la choroïde et la sclère (*fig. 1*). L'espace suprachoroïdien est limité en avant par l'éperon scléral et en arrière par le nerf optique. Il est principalement constitué de fibrilles de collagène chargées de l'ancrer au tissu scléral. L'adhérence entre la choroïde et la sclère est modeste. Elle est en revanche renforcée du pôle postérieur à l'équateur, en particulier au niveau de la pénétration des veines vortiqueuses, expliquant l'aspect quadrilobé des HSC sévères.

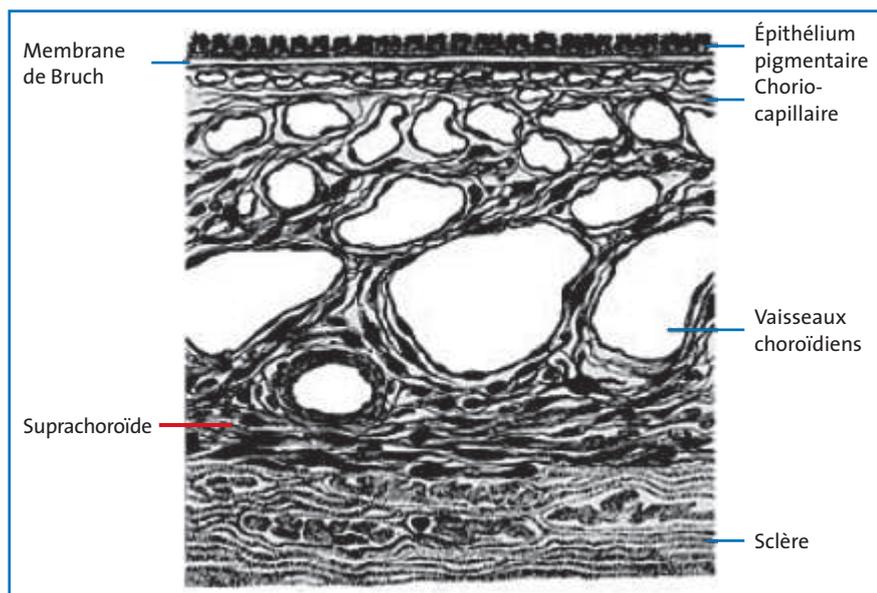


FIG. 1 : Coupe histologique montrant l'interface entre choroïde et sclère.

Pathophysiologie

Une hypotonie oculaire aiguë peropératoire est considérée comme le principal facteur déclenchant des HSC survenant dans un contexte chirurgical. En effet, la pression normale de l'espace suprachoroïdien est inférieure à la pression intraoculaire de 2 mmHg [5]. Ce gradient de pression négatif plaque la choroïde à la sclère. En cas d'hypotonie, ce gradient s'inverse, favorisant l'accumulation liquidienne dans l'espace suprachoroïdien. De plus, en cas d'hypotonie, les branches des artères ciliaires postérieures courtes et longues ainsi que les veines vortiqueuses peuvent se rompre et remplir l'espace suprachoroïdien disponible. Le gonflement de cet espace va aussi distendre et léser les vaisseaux choroïdiens le traversant, alimentant à nouveau l'hémorragie en cours. L'augmentation rapide des volumes de la choroïde et de l'espace suprachoroïdien va, en cas de chirurgie à globe ouvert, entraîner une extériorisation des structures intraoculaires. En cas de chirurgie à globe fermé, la conséquence sera une élévation brutale et franche de la pression intraoculaire, qui va alors permettre d'exercer un tamponnement des vaisseaux et de limiter le processus hémorragique.

Lors de la vitrectomie à la *pars plana*, l'existence d'une hypotonie prolongée est inhabituelle [1]. Cependant, certains gestes sont pourvoyeurs d'hypotonie brutale et importante : aspiration rapide du liquide sous-rétinien, utilisation d'un fragmatome dont l'aspiration est à haut débit, succession de manœuvres d'indentation et de relâchement de la paroi sclérale, mobilisations du globe lors de la suture d'une indentation externe, pressions sur le globe lors des manœuvres d'extrusion du liquide sous-rétinien après ponction transclérale.

Les facteurs de risque d'HSC durant une chirurgie vitréorétinienne sont regroupés dans le **tableau I** [1, 2, 4].

Type de facteurs		Facteurs
Préopératoires	Oculaires	<ul style="list-style-type: none"> • Glaucome • Myopie forte : longueur axiale > 25 mm • Aphaquie et pseudophaquie • Uvéite chronique • Chirurgie intraoculaire récente • Présence d'un décollement de rétine • Présence d'une luxation de masses cristalliniennes
	Systémiques	<ul style="list-style-type: none"> • Troubles de la coagulation • Artériosclérose • Âge avancé • Hypertension artérielle • Diabète • Sexe masculin • Traitement anticoagulant ou antiagrégant
Peropératoires	Oculaires	<ul style="list-style-type: none"> • Issue de vitré • Aspiration rapide du liquide sous-rétinien • Phacofragmentation • Dépressions sclérales marquées • Cerclage ou large indentation sclérale • Ponction de liquide sous-rétinien • Perforation choroïdienne lors de la pose d'indentation • Cryothérapie extensive • Implantation à fixation sclérale
	Systémiques	<ul style="list-style-type: none"> • Hypertension artérielle • Troubles du rythme cardiaque • Manœuvre de Valsalva (réveil précoce, toux)
Postopératoires	Oculaires	<ul style="list-style-type: none"> • Hypotonie oculaire
	Systémiques	<ul style="list-style-type: none"> • Manœuvres de Valsalva (toux, vomissements...) • Traitement anticoagulant

TABLEAU I : Facteurs de risque d'hématome suprachoroïdien périopératoire [1, 2, 4].

Selon la récente série de Chandra *et al.*, parmi ces facteurs, ceux persistant après analyse multivariée sont : l'âge avancé, le sexe masculin, l'existence d'un décollement de rétine, la présence de reliquats cristalliniens postérieurs et un traitement par anticoagulant et antiagrégant plaquettaire [4].

Diagnostic

>>> En peropératoire, le diagnostic d'un hématome suprachoroïdien est facile. Le chirurgien observe la formation très rapide d'une élévation sombre, brune, convexe, de taille variable de la choroïde. En général, l'HSC est localisé antérieurement à l'équateur ; mais dans les cas graves, l'hématome s'étend postérieurement jusqu'à parfois impliquer la totalité du globe. Les HSC peuvent être jointifs, responsables d'un contact rétinien entre deux hématomes opposés. Dans les cas gravissimes, le contenu orbitaire, sous la poussée des hématomes, s'extériorise par les incisions (hémorragie explosive). La visualisation anormale de la *pars plana* et de l'*ora serrata* en cours de chirurgie, un début d'hémorragie intravitréenne, sous-rétinienne ou la présence de sang en segment antérieur, doivent aussi attirer immédiatement l'attention.

>>> En postopératoire, le diagnostic est fait devant un patient qui signale une douleur aiguë et sévère, spontanée ou lors d'une manœuvre de Valsalva (effort de toux, constipation, vomissements...). Elle s'accompagne d'une baisse d'acuité visuelle brutale et profonde. Cliniquement, la pression intraoculaire est élevée, la chambre antérieure étroite. Un Tyndall hématique ou un hyphéma sont souvent associés. Le fond d'œil est généralement inaccessible du fait des troubles des milieux antérieurs et postérieurs (hémorragie intravitréenne).

Le seul examen complémentaire nécessaire est l'échographie oculaire en mode B qui va mettre en évidence

des lésions convexes, en dôme, périphériques, d'échogénicité modérée et homogène liée au contenu hématique (**fig. 2**). Avec le temps, l'échogénicité de l'HSC se modifie et devient hétérogène, composé d'une partie sérique et d'une seconde partie de résidu caillotique. L'échographie oculaire est alors très utile dans l'estimation de la date de la chirurgie de drainage.



FIG. 2 : Échographie en mode B d'un patient ayant présenté un hématome suprachoroïdien inférieur, survenue 6 heures après chirurgie de décollement de rétine suite à un effort de vomissement. L'HSC est visible sous la forme d'une masse inférieure modérément hyperéchogène, convexe.

Les HSC s'examinent aussi très bien sur les coupes tomodynamométriques oculaires, quand le scanner est demandé pour une raison annexe (**fig. 3**). Les HSC sont visualisables sous forme de lésions convexes de densité modérées. Les volumes et rapports

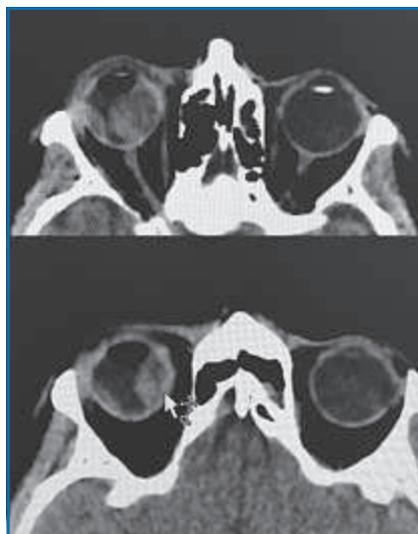


FIG. 3 : Même patient : coupes tomodynamométriques oculaires droites montrant les volumineux hématomes suprachoroïdiens.

entre les HSC sont bien appréciés sur cet examen.

Prise en charge peropératoire

Le but de la prise en charge est de limiter le saignement, d'empêcher l'expulsion du contenu intraoculaire, puis de déterminer si la chirurgie en cours peut se poursuivre (**tableau II**).

En peropératoire
<ul style="list-style-type: none"> • Fermer toutes les orifices chirurgicaux (par les instruments, clous, sutures).
<ul style="list-style-type: none"> • Vérifier la localisation du terminal d'infusion.
<ul style="list-style-type: none"> • Augmenter la pression d'infusion.
<ul style="list-style-type: none"> • Vérifier et faire baisser la tension artérielle.
<ul style="list-style-type: none"> • Attendre puis réévaluer la situation chirurgicale.

TABLEAU II : Les bons réflexes urgents en cas d'hématome suprachoroïdien peropératoire.

Dès que le diagnostic de HSC est fait, il faut – en urgence – simultanément fermer les ouvertures sclérales, vérifier la localisation du terminal d'infusion, puis augmenter la pression de perfusion. L'HSC peut déplacer la canule d'infusion vers l'espace sous-rétinien ou choroïdien, majorant ou créant un décollement de rétine ou un décollement choroïdien. Si le terminal d'infusion n'est pas examinable et que sa position est douteuse, il est nécessaire de le déplacer : placement sur un des deux autres trocarts de vitrectomie disponible, infusé par voie cornéenne chez le patient aphaque ou pseudophaque, ou remplacement par une infusion de 6 mm dont la bonne localisation de l'extrémité sera vérifiée.

Les sclérotomies doivent être fermées en urgence. L'objectif est de recréer une pression intraoculaire positive,

d'arrêter les saignements choroïdiens et ainsi de réduire toute progression de l'HSC. La fermeture sclérale permet aussi d'éviter toute incarceration des tissus intraoculaires (vitré, rétine) dans les incisions. Les sclérotomies peuvent s'obturer par les instruments de vitrectomie eux-mêmes, par des clous scléraux ou une suture. Dans le même objectif, la pression d'infusion doit être augmentée afin de créer une hypertonie oculaire chargée de tamponner les vaisseaux lésés et d'arrêter les saignements.

Enfin, il faut s'assurer, avec les anesthésistes, que le patient ait une tension artérielle basse et ne soit pas en phase de réveil. En cas d'anesthésie loco-régionale, il faut traiter toute étiologie responsable d'une augmentation de la pression artérielle: agitation du patient, envie d'uriner, douleur, etc.

En général, l'HSC est limité et ne nécessite pas de drainage chirurgical immédiat. De plus, un drainage en phase aiguë est difficile quand le saignement n'est pas contrôlé, puis impossible dès que le caillot devient solide. Certaines manœuvres de drainage, réalisées en phase aiguë, seront plus délétères qu'utiles. Par exemple l'utilisation de perfluorocarbène liquide, dans le but – non prouvé – d'exercer une pression sur l'hématome et d'en favoriser le drainage, n'est généralement pas conseillée. En effet, la visualisation souvent médiocre lors de la procédure rend incertaine l'ablation complète de ce produit [1, 2]. L'utilisation de silicone n'est pas non plus à recommander du fait des risques d'une infusion sous-rétinienne ou dans la choroïde.

Si l'intervention initiale consistait en une chirurgie sans décollement de rétine (membrane épitréminienne, trou maculaire), la prudence conseille d'arrêter la procédure et de réopérer ultérieurement. En cas de décollement de rétine, la poursuite de la chirurgie

n'est envisageable uniquement en cas d'hématome de petite taille et après s'être assuré que tous les facteurs de risque soient contrôlés.

Dans certains cas, en revanche, le drainage chirurgical de l'hématome peut être indiqué immédiatement après sa survenue: HSC sévères et massifs, HSC dont la progression comprimerait des reliquats cristalliniens ou un implant intraoculaire luxé, générant des dommages rétinienens irréversibles.

Prise en charge postopératoire

En cas d'HSC postopératoire, le traitement doit comporter la prise en charge de la douleur (cycloplégique, antalgiques systémiques hors aspirine), la réduction de la pression intraoculaire (hypotonisants locaux et/ou généraux) et la sédation de toute inflammation oculaire (corticothérapie locale et/ou générale). Les facteurs de risque systémiques doivent être corrigés (tension artérielle, diabète).

La question du délai avant chirurgie de drainage de l'hématome suprachoroïdien n'est pas encore résolue. Un délai moyen de 7 à 14 jours est classiquement préconisé. Il permet à l'inflammation postopératoire de diminuer et à l'hématome de se liquéfier [6]. Les expérimentations effectuées chez le lapin montrent qu'à 7 jours le taux de liquéfaction du caillot est de 50 %, alors qu'il est de 70 % à 14 jours [7]. Cependant, la même équipe a montré que des lésions histologiques de nécrose rétinienne minime étaient présentes à 7 jours, et devenaient marquées à 14 jours, étant alors en faveur d'un drainage plus précoce [7]. Par ailleurs, l'étirement prolongé des vaisseaux courts ciliaires postérieurs pourrait altérer la circulation de la tête du nerf optique et aboutir progressivement à une atrophie optique [8]. Ainsi,

certaines équipes préconisent un drainage au bout de 2-5 jours [9].

Sont drainés les HSC ne régressant pas, ceux associés à un décollement de rétine, les HSC avec apposition rétinienne ("kissing hematoma"), les HSC associés à une incarceration de tissu intraoculaire dans les sclérotomies, une hémorragie intravitréenne sévère, ou la présence de douleurs oculaires persistantes.

Techniques de drainage de l'HSC

Les rapports anatomiques sont modifiés en présence d'hématomes suprachoroïdiens. La rétine ou les corps ciliaires peuvent être endommagés plus facilement. En cas de chirurgie endoculaire associée au drainage de l'hématome, les instruments endoculaires devront être insérés avec un angle plus horizontal qu'habituellement. La procédure chirurgicale de drainage des HSC optimale n'est pas encore déterminée.

Le drainage de l'hématome se fait par voie externe. Pendant cette procédure, une ligne d'infusion doit être positionnée en segment antérieur chez le pseudophaque et l'aphaque, ou en cavité vitréenne antérieure chez le phaqué. La bonne position de la canule d'infusion doit être vérifiée avant ouverture. Les sclérotomies de drainage sont réalisées après péritomie conjonctivale, dans les quadrants où les HSC sont les plus volumineux. Plusieurs sclérotomies sont parfois nécessaires. Elles sont réalisées à 6 mm du limbe environ, en position radiaire. Elles peuvent mesurer jusqu'à 3 à 4 mm de long. Elles sont réalisées au couteau droit par exemple. Un liquide hématique noirâtre s'écoule alors de la sclérotomie. Durant toute la procédure de drainage, la pression intraoculaire doit être maintenue élevée. L'ablation complète de l'HSC est généralement

impossible du fait de la persistance de quelques caillots sanguins résiduels. Une injection intravitréenne d'un mélange non expansif air/gaz peut être réalisée en fin de chirurgie afin de maintenir une bonne pression intraoculaire postopératoire et d'éviter les nouveaux saignements.

Les trocarts de vitrectomie trans-conjonctivaux peuvent aussi être utilisés pour le drainage. Positionnés à 4 mm du limbe, ils permettent – en modifiant doucement la longueur de leur trajet intraoculaire, ou leur orientation intraoculaire – de drainer rapidement les HSC (*fig. 4*).

Si une chirurgie intraoculaire est programmée en même temps que la chirurgie de drainage des HSC (dans le cas d'un décollement de rétine, d'une hémorragie intravitréenne, d'une luxation cristallinienne ou d'un implant...), la réalisation des sclérotomies permet généralement de drainer le sang choroïdien liquéfié sans que des incisions de drainages supplémentaires ne soient nécessaires. En général, en cas de décollement de rétine associé, la procédure comprend le drainage de l'hématome choroïdien, une vitrectomie centrale et périphérique soigneuse, une rétinopexie par laser, puis un tamponnement par huile de silicone [10]. Chez le patient phaque, une chirurgie cristallinienne (phacoémulsification, lenséctomie) est souvent nécessaire dans ce cadre [10].

Certaines équipes proposent de réaliser deux *flaps* scléreaux de 3 mm de diamètre dans les quadrants temporaux et nasaux inférieurs à l'équateur. Un drainage partiel des hématomes est réalisé par ces *flaps*. La conjonctive est ensuite suturée, mais les *flaps* scléreaux sont laissés ouverts. La chirurgie se poursuit par une vitrectomie centrale et un échange intravitréen de perfluoropropane pur. Le patient est ensuite positionné face vers le sol. Le

POINTS FORTS

- ⇒ La chirurgie vitréorétinienne se complique d'HSC dans 0,17 à 1,9 % des cas selon les études.
- ⇒ Une hypotonie oculaire aiguë peropératoire est considérée comme le principal facteur déclenchant des HSC, survenant dans un contexte chirurgical.
- ⇒ Les facteurs de risque sont multiples, systémiques et oculaires. Il semble que l'âge avancé, la myopie forte, l'existence d'un décollement de rétine ou d'une luxation cristallinienne soient des facteurs prépondérants.
- ⇒ En peropératoire, l'urgence est de fermer les incisions, vérifier le terminal d'infusion, puis augmenter la pression intraoculaire (pression d'infusion). L'anesthésiste doit contrôler la tension artérielle dans le même temps.



FIG. 4 : Patient adressé 10 jours après survenue d'hématomes suprachoroïdiens au décours d'une chirurgie filtrante. Les trocarts de vitrectomie sont utilisés pour drainer l'hématome, et pourront ensuite être utilisés pour la chirurgie intraoculaire (hémorragie intravitréenne).

drainage se poursuit alors à travers les *flaps* scléreaux, l'expansion du gaz permettant un tamponnement permanent et une compensation de l'hypotonie secondaire à l'évacuation de l'hématome [8].

Pronostic visuel

Le pronostic fonctionnel est dépendant des caractéristiques de l'HSC (volume, localisation par rapport à la *macula*), de la pathologie initiale (décollement de rétine, hémorragie intravitréenne), des complications survenues lors de la prise en charge de l'HSC (blessure rétinienne). De même, le pronostic visuel est grevé par la survenue de complications plus tardives : décolle-

ment de rétine, hypotonie oculaire ou glaucome, phtyose oculaire.

Dans l'étude de Chandra *et al.*, 22,9 % des patients présentant un HSC ont obtenu une acuité visuelle finale supérieure à 20/30; 31 % ont eu une acuité visuelle entre 20/200 et 20/40; enfin, 29 % ont acquis une acuité visuelle inférieure au comptage des doigts [4].

Conclusion

La prise en charge des HSC est difficile et le résultat fonctionnel sombre. Une attention vigilante doit être portée aux facteurs de risque pré et peropératoires dans le but de limiter la survenue de cette complication.

Bibliographie

1. TABANDEH H, FLYNN HW. Suprachoroidal hemorrhage during pars plana vitrectomy. *Curr Opin Ophthalmol*, 2001;12:179-185.
2. BECQUET F. Hémorragies expulsive et effusion uvéale. In : Décollements de Rétine, Rapport de la SFO, Elsevier Masson, Paris, 2011, chapitre 33, pages 256-262.
3. STEIN JD, ZACKS DN, GROSSMAN D *et al.* Adverse events after pars plana vitrectomy among Medicare beneficiaries. *Arch Ophthalmol*, 2009;127:1656-1663.
4. CHANDRA A, XING W, KADHIM M *et al.* Suprachoroidal hemorrhage in pars plana vitrectomy. Risk factors and outcomes over 10 years. *Ophthalmology*, 2014;121:311-317.
5. MOSES RA. Detachment of ciliary body, anatomical and physical considerations. *Invest Ophthalmol*, 1965;4:935-941.
6. LAMBROU FH JR., MEREDITH TA, KAPLAN HJ. Secondary surgical management of explosive choroidal hemorrhage. *Arch Ophthalmol*, 1987;105:1195-1198.
7. LAKHANPAL V. Experimental and clinical observations on massive suprachoroidal hemorrhage. *Trans Am Ophthalmol Soc*, 1993;9:545-652.
8. NADARAJAH S, KON C, RASSAM S. Early controlled drainage of massive suprachoroidal hemorrhage with the aid of an expanding gas bubble and risk factors. *Retina*, 2012;32:543-548.
9. JIN W, XING Y, XU Y *et al.* management of delayed suprachoroidal haemorrhage after surgery and trauma. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2014;252:1189-1193.
10. ZHANG J, ZHU XH, TANG LS. Rhegmatogenous retinal detachment with massive spontaneous suprachoroidal hemorrhage and prognosis of pars plana vitrectomy. *Int J Ophthalmol*, 2014;7:850-854.



→ S. BAILLIF

L'auteure a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Mise à jour sur le mélanome oculaire en 2015

RÉSUMÉ : Le mélanome de l'uvée est une maladie rare. Sa reconnaissance nécessite une prise en charge rapide en milieu spécialisé pour la mise en place du traitement. Le traitement oculaire est la plupart du temps conservateur, et fait appel à une irradiation. Une endorésection de la cicatrice tumorale, ou l'utilisation d'anti-VEGF après irradiation, peuvent être discutées pour améliorer la conservation oculaire.

La caractérisation génomique de la tumeur est désormais le meilleur critère prédictif du pronostic vital. Des traitements adjuvants afin de diminuer le risque métastatique sont en cours d'évaluation et proposés aux patients à risque clinique et/ou génomique.

La surveillance oculaire et générale doit être poursuivie de façon prolongée en raison des risques rares mais possibles de rechutes locales ou générales à distance.

→ L. LUMBROSO-LE ROUIC
Service d'Oncologie oculaire, Institut Curie,
PARIS.

Diagnostic et prise en charge

Le mélanome est une tumeur choroïdienne dont l'aspect clinique est la plupart du temps caractéristique : il s'agit d'une volumineuse lésion choroïdienne tumorale pigmentée, découverte au fond d'œil (*fig. 1*).

Le diagnostic est clinique, et il est complété par une échographie oculaire et un bilan d'extension (échographie hépatique ou scanner thoraco-abdomino-pelvien, l'IRM orbitaire n'est

demandée qu'en cas de lésion atteignant la tête du nerf optique). Le traitement nécessite une prise en charge en milieu spécialisé. La plupart du temps, l'œil atteint peut être conservé grâce à une irradiation, soit par faisceaux de protons, soit par disque radioactif.

Traitements oculaire et général

• *Quelle est la place d'un traitement général ?*

Il n'y a pas encore de traitement adjuvant reconnu pour diminuer l'apparition de

Le mélanome de l'uvée est la tumeur maligne primitive de l'adulte la plus fréquente. Il s'agit néanmoins d'une maladie rare puisqu'elle atteint 7,5 cas par millions d'habitants en France [1].

Les connaissances et la prise en charge de cette tumeur ont évolué au cours de ces dernières années. Si le pronostic reste réservé lorsque les métastases (essentiellement hépatiques) se déclarent, des progrès sont à espérer grâce à la meilleure connaissance des altérations biologiques, amenant à la maladie et la reconnaissance des patients à risque, afin de discuter la mise en route de protocoles de chimiothérapie adjuvante.

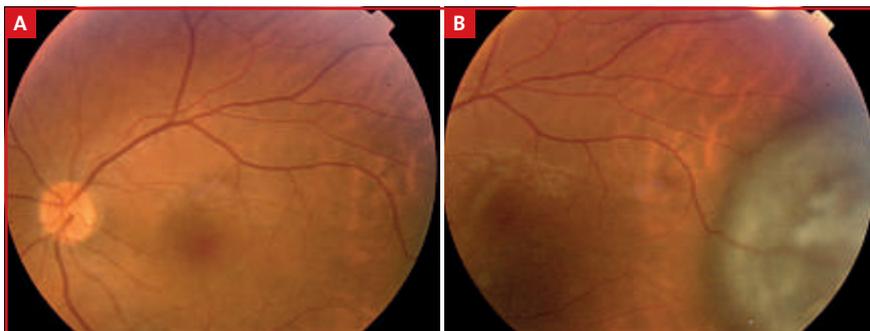


FIG. 1: Aspect caractéristique d'un mélanome choroïdien avec tumeur pigmentée en temporal.

POINTS FORTS

- ➔ Le mélanome de l'uvée est une tumeur très rare.
- ➔ Le pronostic vital est au mieux établi grâce à la caractérisation génomique des cellules tumorales.
- ➔ Les tumeurs ayant une perte du chromosome 3 ou l'addition de tout ou partie du 8 sont à haut risque métastatique (80 %).
- ➔ Le traitement conservateur de référence est l'irradiation de la tumeur.
- ➔ La résection par voie de vitrectomie de la cicatrice tumorale peut améliorer la conservation oculaire dans des cas particuliers.

métastases, qui peuvent atteindre près de 50 % des patients à 15 ans.

Le risque métastatique est corrélé à la taille de la tumeur, ses caractéristiques cliniques et histologiques, mais ce sont désormais les caractéristiques génomiques des cellules tumorales qui sont les plus déterminantes. Les anomalies génétiques du mélanome de l'uvée (très différentes du mélanome cutané), associées à un pronostic vital péjoratif, sont la perte du chromosome 3, ou l'addition du chromosome 8 (en entier ou en partie).

Lorsque les cellules tumorales n'ont aucune de ces anomalies, le risque métastatique est faible bien que non nul. En revanche, lorsque les deux anomalies sont présentes, le risque est très élevé, avec près de 80 % de patients qui auront une évolution métastatique [2]. C'est dans ce dernier cas de figure, chez des patients à haut risque métastatique, que se discute la mise en route d'un traitement adjuvant, dans le cadre de protocoles de recherche. Actuellement, des protocoles faisant appel à une chimiothérapie sont en cours d'évaluation.

La recherche des anomalies génomiques tumorales nécessite un prélèvement de quelques cellules tumorales, qui se fait par une ponction réalisée lors de la mise en place des clips nécessaires

au traitement par faisceaux de protons, ou la pose du disque radioactif. Cette ponction est proposée aux patients ayant une tumeur de plus de 5 mm d'épaisseur. Le prélèvement peut être réalisé par voie transclérale dans la grande majorité des cas, plus rarement une voie transvitréenne est nécessaire.

La recherche est réalisée de façon systématique lors des énucléations en plus de l'histologie. Le traitement adjuvant est ensuite discuté en fonction des facteurs de risque métastatique identifiés (cliniques et surtout génomiques) et, pour le moment, dans le cadre de protocoles de recherche cliniques cherchant à établir l'efficacité des traitements proposés.

• **Le traitement oculaire est bien codifié**

Lorsque la tumeur n'est pas trop volumineuse, un traitement conservateur par irradiation est réalisé. Le plus couramment, il s'agit de faisceaux de protons ou de la pose d'un disque radioactif (Iode 125). Les indications sont adaptées à la taille, la position de la tumeur. Les lésions, très volumineuses (plus de 11 mm d'épaisseur ou de très grand diamètre), nécessitent malheureusement encore une énucléation. Ces traitements sont très efficaces sur le contrôle tumoral, avec près de 95 %

de tumeurs stérilisées [3, 4]. Le pronostic fonctionnel dépend de la taille et la position tumorale.

Les lésions les plus volumineuses ont un risque non négligeable de complications à type de glaucome néovasculaire, lié non seulement à une rétinopathie radique mais aussi à la toxicité de la cicatrice tumorale. C'est dans ces cas qu'une résection du reliquat tumoral, après la fin de l'irradiation, doit être discutée afin de diminuer les complications et améliorer le taux de conservation oculaire [5]. L'utilisation systématique d'anti-VEGF (en IVT) en prévention des complications a été évaluée, et semble diminuer le taux de maculopathies [6]. L'efficacité de ce types de traitements à moyen et long terme est en cours d'évaluation, tout particulièrement chez des patients présentant des tumeurs volumineuses, non accessibles à une endorésection [7].

Les lésions, même de petite taille, mais à proximité du pôle postérieur, ont un risque important de maculopathie radique avec perte de la vision centrale. Les traitements de cette maculopathie sont malheureusement peu efficaces. Actuellement, des injections d'anti-VEGF ou de triamcinolone peuvent être tentées avec une efficacité très modérée en raison du caractère ischémique de la maculopathie [8, 9].

Le suivi doit être régulier et prolongé

Les patients nécessitent une surveillance prolongée oculaire mais aussi générale. Le contrôle tumoral oculaire est la plupart du temps satisfaisant, et le reliquat tumoral est évalué cliniquement et par échographies oculaires de façon régulière. Ces contrôles permettent aussi de dépister les différentes complications qui peuvent apparaître (hypertonie oculaire, ischémie rétinienne...) et de réaliser les traitements

adaptés, tels que le laser sur d'éventuels territoires ischémiques.

La surveillance générale doit être proposée à tous les patients. Elle consiste en la réalisation d'une échographie abdominale semestrielle pendant les 10 premières années, puis il faut la poursuivre à un rythme annuel en raison de la possibilité d'apparition tardive des métastases. Ce suivi est désormais adapté aux critères de risque génomique : pour un jeune patient à haut risque, l'inclusion dans un protocole de traitement adjuvant doit être discutée et le suivi général, toujours semestriel, fera appel de préférence à des IRM hépatiques.

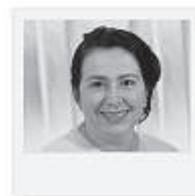
Conclusion

La prise en charge du mélanome de l'uvée a considérablement évolué au cours des 20 dernières années. La meilleure connaissance des altérations génomiques des tumeurs a permis de mieux caractériser le risque métastatique afin de proposer des traitements adjuvants aux patients à haut risque, dans le but d'améliorer leur pronostic vital qui est médiocre.

Le traitement oculaire conservateur de référence reste l'irradiation, mais la prévention et la prise en charge des complications ont été améliorées par l'avènement des anti-VEGF et les endoresections des cicatrices tumorales.

Bibliographie

1. VIDAL JL, BACIN F, ALBUISSON E *et al.* "Mélanome 92" Étude épidémiologique des mélanomes uvéaux en France. *J Fr Ophtalmol*, 1995;18:520-528.
2. CASSOUX N, RODRIGUES MJ, PLANCHER C *et al.* Genome-wide profiling is a clinically relevant and affordable prognostic test in posterior uveal melanoma. *Br J Ophthalmol*, 2014;98:769-774.
3. DENDALE R, LUMBROSO-LE ROUIC L, NOEL G *et al.* Proton beam radiotherapy for uveal melanoma: results of Curie Institut-Orsay proton therapy center (ICPO). *Int J Radiat Oncol Biol Phys*, 2006;65:780-787. Epub 2006 May 2002.
4. LUMBROSO-LE ROUIC L, CHARIF CHEFCHAOUNI M, LEVY C *et al.* 125I plaque brachytherapy for anterior uveal melanomas. *Eye (Lond)*, 2004;18:911-916.
5. CASSOUX N, CAYETTE S, PLANCHER C *et al.* Choroidal melanoma: does endoresection prevent neovascular glaucoma in patient treated with proton beam irradiation? *Retina*, 2013;33:1441-1447.
6. SHAH SU, SHIELDS CL, BIANCIOTTO CG *et al.* Intravitreal bevacizumab at 4-month intervals for prevention of macular edema after plaque radiotherapy of uveal melanoma. *Ophthalmology*, 2014;121:269-275.
7. MANTEL I, SCHALENBURG A, BERGIN C *et al.* Prophylactic use of bevacizumab to avoid anterior segment neovascularization following proton therapy for uveal melanoma. *Am J Ophthalmol*, 2014;158:693-701.
8. BAILLIF S, MASCHI C, GASTAUD P *et al.* Intravitreal dexamethasone 0.7-mg implant for radiation macular edema after proton beam therapy for choroidal melanoma. *Retina*, 2013;33:1784-1790.
9. SHAH NV, HOUSTON SK, MARKOE A *et al.* Combination therapy with triamcinolone acetonide and bevacizumab for the treatment of severe radiation maculopathy in patients with posterior uveal melanoma. *Clin Ophthalmol*, 2013;7:1877-1882.



→ L. LUMBROSO-LE ROUIC

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

L'angio-OCT pour tous : intérêts et limites

RÉSUMÉ : L'OCT-angiographie est une nouvelle technique d'imagerie dérivée de l'OCT en face qui permet d'obtenir en quelques secondes et sans injection de produit de contraste une image de la vascularisation rétinienne et choroïdienne. La segmentation automatique des différentes couches rétiniennes donne une image tridimensionnelle de la vascularisation rétinienne et, pour la première fois, le clinicien peut évaluer la situation en profondeur des structures vasculaires.

Les applications de cette technique sont multiples puisqu'elle donne accès aux anomalies vasculaires rétiniennes (rétinopathie diabétique, occlusion veineuse, télangiectasies maculaires) mais aussi choroïdiennes (DMLA exsudative et autres néovaisseaux choroïdiens). Les pathologies du nerf optique sont également concernées (glaucome, neuropathie optique ischémique antérieure aiguë). À ce jour, les surfaces d'acquisition sont petites, mais l'arrivée d'OCT grand champ pourra pallier ce défaut.

→ M.-B. ROUGIER, M.-N. DELYFER,
J.-F. KOROBELNIK
Service d'Ophtalmologie,
CHU, BORDEAUX.

L'OCT angiographie est une méthode récente d'imagerie qui fournit des angiogrammes tridimensionnels de la microvascularisation rétinienne, de façon rapide et sans injection de produit de contraste. Le principe de base repose sur le fait qu'un tissu immobile génère une image B-scan indépendante du temps, alors qu'un tissu en mouvement va générer une image B-scan en fonction du temps. Si on répète l'acquisition d'images B-scan de tissu immobile au même endroit, chaque image sera identique aux autres. Si, au contraire, il existe un mouvement au sein du tissu – par exemple un flux de globules rouges dans les vaisseaux – alors les B-scans acquis au même

endroit mais à des temps différents seront dissemblables. Ces différences peuvent être quantitativement décrites par un signal de décorrélation. Si les images sont très différentes, cela signifie que le mouvement est rapide (c'est-à-dire qu'il existe un flux sanguin rapide), et le signal de décorrélation sera élevé. Si les images sont peu différentes, alors les différences entre les images seront petites et le signal faible.

Il y a plusieurs techniques qui permettent de quantifier ces signaux de décorrélation que l'on retrouve exploitées par les différents fabricants. À la base, il faut une machine SD-OCT avec un nombre minimum 65 000 A-scans par seconde, ce qui est maintenant le cas sur les dernières machines. La technique *swept source* avec une acquisition aujourd'hui de 120 000 A-scans, mais bientôt de 400 000 A-scans par seconde permet des images de meilleure qualité.

L'acquisition des images est simple et rapide (quelques secondes). Il faut

réaliser un cube sur la région à examiner, et l'image obtenue se calque sur les images d'OCT en face auxquelles nous sommes habitués. Par ailleurs un *eye tracker* est très utile car les mouvements oculaires parasitent l'image qui devient rapidement ininterprétable.

Interprétation

L'OCT permet d'isoler les vaisseaux dans l'épaisseur de la rétine. Pour mémoire, il y a trois niveaux de vascularisation rétinienne (*fig. 1*) [1]:

- le réseau capillaire superficiel disposé dans l'épaisseur des fibres ganglionnaires; autour de la tête du nerf optique, ce réseau est distribué de façon radiaire caractéristique de la disposition des fibres ganglionnaires autour de la papille;
- le plexus vasculaire interne qui circule dans la couche des fibres ganglionnaires;
- le plexus vasculaire profond situé dans la couche nucléaire interne.

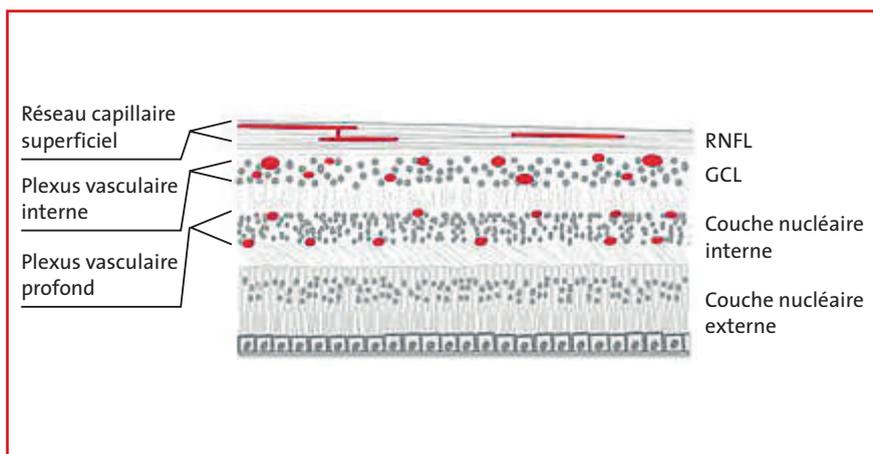


FIG. 1 : Couches vasculaires dans la rétine. RNFL : *retinal nerve fiber layer* ; GCL : *ganglion cell layer* (d'après Spaide).

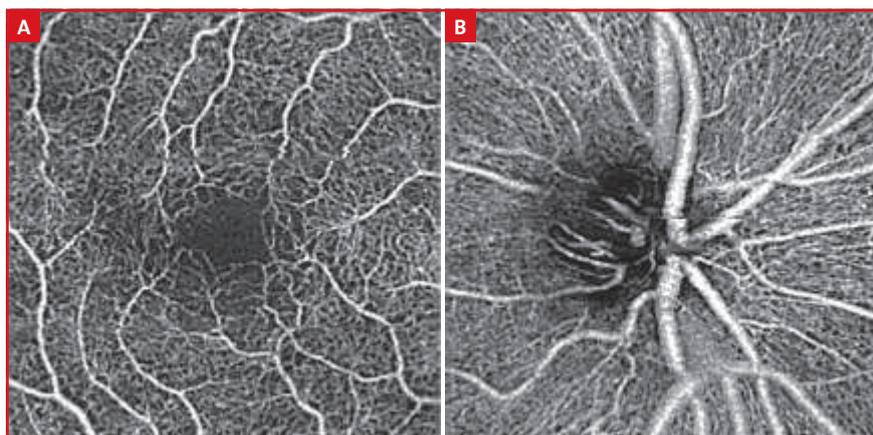


FIG. 2 : Visualisation de la vascularisation rétinienne maculaire (A) et péripapillaire (B) sur un carré de 3 mm × 3 mm. Les différentes couches vasculaires sont superposées.

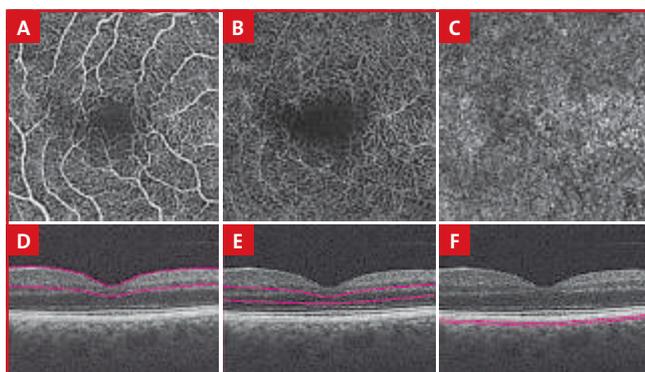


FIG. 3 : Segmentation de la rétine et de la choroïde maculaires (D, E, F) permettant la visualisation des plexus vasculaires correspondants (A, B, C). Le plexus superficiel (A) correspond à l'ensemble du réseau capillaire superficiel et du plexus vasculaire interne. Le plexus vasculaire profond (B) correspond au réseau vasculaire de la couche nucléaire interne. La choriocapillaire (C) est moins individualisable en raison de l'épithélium pigmentaire qui fait écran.

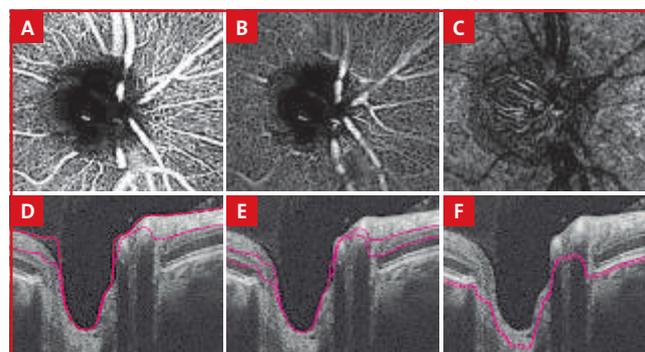


FIG. 4 : Segmentation de la rétine et de la choroïde péripapillaires (D, E, F) permettant la visualisation des plexus vasculaires correspondants (A, B, C). Le plexus superficiel (A) présente une disposition radiaire de topographie superposable à celle des fibres ganglionnaires avec lesquelles les capillaires sont intriqués. Le plexus vasculaire profond (B) correspond au réseau vasculaire de la couche nucléaire interne. La choriocapillaire (C) est moins individualisable en raison de l'épithélium pigmentaire qui fait écran.

À cette vascularisation rétinienne s'ajoute la vascularisation de la choroïde [2] organisée en trois couches contiguës : la choriocapillaire, la couche de Sattler (qui correspond aux vaisseaux de taille moyenne) et la couche de Haller (qui correspond aux gros vaisseaux). Contrairement aux vaisseaux rétinien, la choroïde est moins visible en OCT du fait de la présence de l'épithélium pigmentaire qui atténue la pénétration du signal. La choriocapillaire, et parfois la couche de Sattler, sont néanmoins identifiables. En revanche, la choroïde est très visible dès qu'il y a une atrophie de l'épithélium pigmentaire.

L'OCT-A donne une image tridimensionnelle de la vascularisation rétinienne et, pour la première fois, le clinicien peut évaluer la situation en profondeur des structures vasculaires (cela est particulièrement intéressant dans la DMLA exsudative). Il est possible d'examiner toutes les couches superposées sur une seule image (fig. 2), ou de segmenter les couches rétinien pour isoler les plexus vasculaires de la rétine interne, moyenne et externe ou de la choriocapillaire (fig. 3). On obtient le même type d'image pour la vascularisation péripapillaire (fig. 4).

Avantages

L'avantage majeur de cette technique est l'obtention d'angiogrammes de la microcirculation rétinienne en quelques secondes sans les risques d'une injection intraveineuse d'un produit de contraste.

L'application clinique de cette nouvelle technique est très large puisque toutes les maladies vasculaires de la rétine sont concernées.

>>> Dans les néovaisseaux choroïdiens, qu'il s'agisse par exemple de la DMLA ou de la myopie, la visualisation d'un plexus vasculaire et son évolution après traitement sera très utile à la prise en charge de cette pathologie. D'ores et déjà, de nombreux articles consacrés à ce sujet témoignent de la bonne sensibilité et de la bonne spécificité de l'angio-OCT [1, 3].

>>> Dans la rétinopathie diabétique, l'OCT-A montre clairement des modifications de la vascularisation capillaire, de son remodelage ou de sa disparition, notamment dans la région maculaire, de façon plus fine que l'angiographie à la fluorescéine. Les néovaisseaux sont également bien visibles. On obtient le même type de renseignements dans les occlusions veineuses.

>>> D'autres pathologies rétinienne pourront bénéficier également de l'OCT-A: télangiectasies maculaires, ischémie rétinienne.

>>> Enfin, dans certaines pathologies du nerf optique, l'OCT-A pourra être très utile. Dans le glaucome, il a déjà été montré des modifications de la répartition radiaire du plexus vasculaire superficiel de façon corrélée à la disparition des fibres ganglionnaires. Dans les neuropathies optiques ischémiques antérieures aiguës, on retrouve également une altération majeure de la vascularisation péripapillaire.

POINTS FORTS

- ➔ L'OCT-angiographie est une technique d'imagerie rétinienne qui dérive de l'OCT en face.
- ➔ L'OCT-angiographie donne une image du réseau vasculaire à partir de la détection des flux à l'intérieur des structures vasculaires.
- ➔ L'OCT-angiographie permet de situer en profondeur les structures vasculaires de la rétine et de la choroïde.
- ➔ Les applications à ce jour sont multiples : DMLA exsudative, néovaisseaux choroïdiens, rétinopathie diabétique, OVCR, télangiectasies, glaucome, neuropathie ischémique antérieure aiguë.
- ➔ L'amélioration des performances techniques des machines SD-OCT permettra d'élargir les surfaces rétinienne explorables.

Limites

Comparées à l'angiographie à la fluorescéine, il faut se rappeler que ces images présentent des différences.

- Les images sont statiques donc elles ne fournissent aucun renseignement sur l'hémodynamique, ce qui peut manquer dans le diagnostic d'une occlusion artérielle.
- Comme l'OCT-A donne des images de vaisseaux à partir de la détection du flux à l'intérieur de ceux-ci, les structures dans lesquelles les mouvements sont trop faibles ou trop lents pour être détectés ne seront pas visualisées. Ainsi, de petits microanévrismes visibles en angiographie à la fluorescéine peuvent parfaitement ne pas apparaître à l'OCT-A.
- Il n'y aura jamais de fuite à partir des parois, comme on le voit dans les vascularites ou les OVCR. Cela peut parfois être un avantage, car la fuite de fluorescéine peut masquer la zone sous-jacente. Pour évaluer une altération des parois vasculaires, il faut associer l'OCT classique à la recherche de signes indirects (œdème, décollement séreux rétinien).

- On ne peut pas distinguer les artères des veines.

- Le champ d'acquisition est petit. Le plus souvent il s'agit d'un cube de 3 mm × 3 mm. L'augmentation de la taille du cube s'accompagne d'une perte de la définition. En revanche, un montage de plusieurs cubes permet une vue plus large. Il est probable que les futures machines, avec notamment des OCT grand champ, permettront de résoudre ce problème.

- Les artefacts sont toujours possibles, notamment dans la segmentation automatique des couches rétinienne. Il convient donc de la contrôler avant toute interprétation et de la corriger, puisqu'il y a la possibilité d'une segmentation manuelle.

L'OCT-A est une nouvelle méthode d'imagerie de la rétine maculaire et du nerf optique qui est particulièrement simple à réaliser, même si les appareils essayés (Optovue, Zeiss) sont encore en évolution à l'heure où nous écrivons ces lignes.

Nous devons apprendre une nouvelle sémologie; mais dans notre courte expérience, l'analyse des vaisseaux

périfovéolaires ou péripapillaires semble très contributive au diagnostic et suivi des affections telles que la maculopathie diabétique, les néo-vaisseaux choroïdiens, l'occlusion veineuse rétinienne ou la NOIAA.

Des études prospectives sont nécessaires pour confirmer, ou pas, cette première impression très positive.

Bibliographie

1. SPAIDE RF *et al.* Retinal vascular layers imaged by fluorescein angiography and optical coherence tomography angiography. *JAMA Ophthalmol*, 2015;133:15-50.
2. CHOI W *et al.* Choriocapillaris and choroidal microvasculature imaging with ultrahigh speed OCT angiography. *PLoS ONE*, 2013;8:e81499.
3. MOULT E *et al.* Ultrahigh-speed swept source OCT angiography in exsudative AMD. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*, 2014;45:496-505.



→ M.-B. ROUGIER

L'auteure a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

L'OCT-angiographie de la rétine

RÉSUMÉ : L'OCT-angiographie (OCTA) est une nouvelle technique d'imagerie permettant une visualisation précise de l'architecture capillaire maculaire sans injection de colorant.

En s'affranchissant des problèmes de diffusion de colorant et de superposition des deux plexus capillaires, l'OCTA représente un outil diagnostique et de suivi dans de nombreuses pathologies rétinienne telles que la rétinopathie diabétiques ou les occlusions veineuses, mais elle reste cependant limitée par son champ d'investigation restreint à la région maculaire.

L'OCTA permet également d'apporter une connaissance plus précise de la vascularisation maculaire normale et de nouveaux éléments de compréhension de la physiopathologie de certaines pathologies rétinienne.

→ A. COUTURIER
Service d'Ophthalmologie,
Hôpital Lariboisière, PARIS.

L'OCT-angiographie (OCTA) est une nouvelle technique d'imagerie permettant une visualisation en face de la vascularisation rétinienne sans injection de colorant. Le principe de l'OCTA est la réalisation de plusieurs coupes successives au même endroit et l'évaluation des différences de signal entre les structures anatomiques statiques et les hématies en mouvement. La variation de signal émise par ces dernières entre deux coupes permet d'obtenir l'image des vaisseaux. Différentes fenêtres d'acquisition sont disponibles (de 2 × 2 mm à 9 × 9 mm), permettant une analyse très précise de la vascularisation maculaire et du nerf optique. La visualisation de la périphérie rétinienne n'est pas réalisable avec les logiciels disponibles à l'heure actuelle,

et nécessite une excentration de la fixation par le patient et une reconstruction manuelle fastidieuse.

Au niveau maculaire, quatre épaisseurs de segmentations sont définies par défaut par le logiciel, mais peuvent être modifiées manuellement si besoin, permettant de visualiser :

- le plexus capillaire superficiel,
- le plexus capillaire profond,
- la rétine externe, dépourvue de capillaires dans les conditions physiologiques,
- la choriocapillaire.

OCT-angiographie de la rétine chez le sujet normal

L'OCTA permet une analyse précise des deux plexus capillaires rétinien, tandis que ceux-ci apparaissent superposés sur une angiographie à la fluorescéine. Ainsi, chez le sujet normal, l'OCTA a permis de montrer que le plexus capillaire superficiel et le plexus profond présentent une architecture anatomique très différente (*fig. 1*, page 26) [1, 2].

Sur une image d'OCTA de 3 × 3 mm, le plexus capillaire superficiel est composé principalement d'environ sept paires d'artérioles et de veinules horizontales, connectées par des capillaires transversaux. Une artériole peut être différenciée d'une veinule par la présence d'un espace dépourvu de capillaire plus large autour du vaisseau. Le cercle capillaire anastomotique périphérique définissant la zone avasculaire centrale est très nettement visualisé.

À l'inverse, dans le plexus capillaire profond, les capillaires sont organisés de façon radiaire et convergent vers des vortex capillaires dont le centre semble aligné le long des veinules superficielles (Bonnin S. *et al.* New insight into macular deep vascular plexus viewed by Optical Coherence Tomography Angiography. *Accepté dans Retina*). Cette organisation du plexus profond suggère l'existence d'unités capillaires dont le centre (vortex) se draine dans les veinules superficielles. Les différences anatomiques entre les deux plexus pourraient expliquer leur différence de perfusion et de résistance.

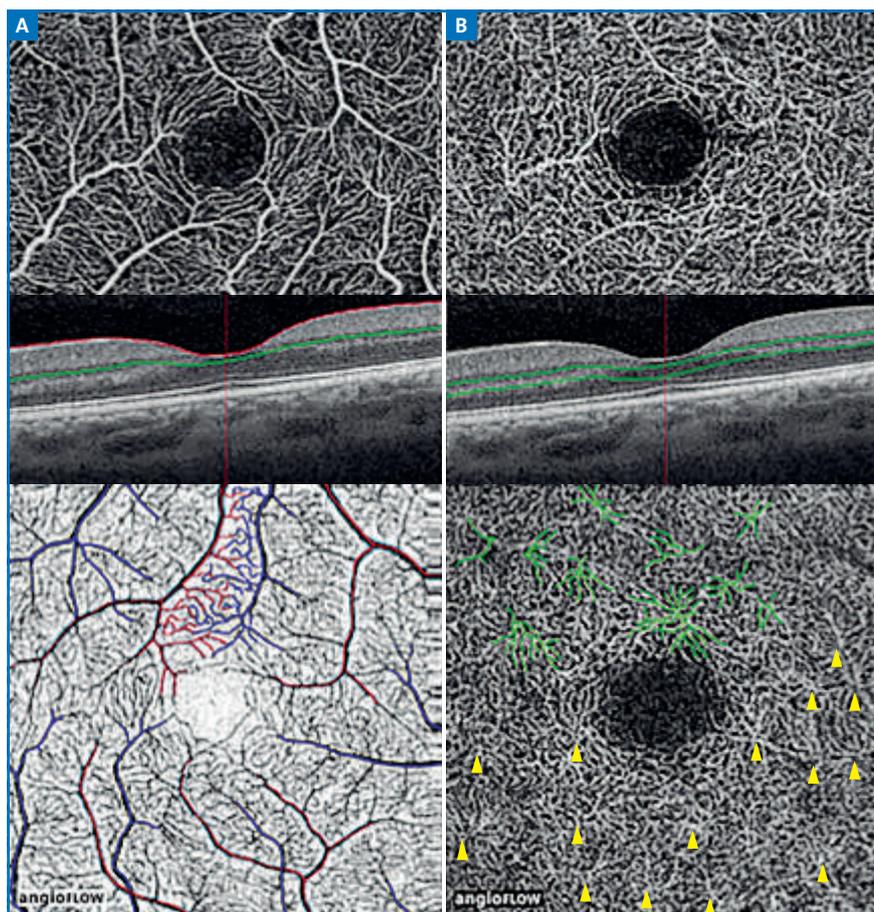


FIG. 1: OCT-angiographie d'un sujet sain permettant d'analyser séparément le plexus capillaire superficiel (A) et le plexus profond (B). L'organisation des deux plexus capillaires apparaît ainsi très différente avec une organisation horizontale des artérioles et veinules dans le plexus superficiel, tandis que le plexus profond est organisé en unités polygonales de capillaires centrées par des vortex capillaires (en vert et têtes de flèches jaunes).

À noter que dans près de 2/3 des cas, avec l'utilisation des segmentations automatisées, on visualise une surimpression des vaisseaux superficiels sur le plexus profond par un artefact de projection. Ainsi, pour bien visualiser le plexus profond sans artefact lié à la vascularisation superficielle, il est le plus souvent nécessaire de descendre manuellement la segmentation de 20 μm .

OCT-angiographie et diabète

La rétinopathie diabétique (RD) est principalement caractérisée au niveau maculaire par l'apparition de zones de

non-perfusion capillaire, la formation de microanévrismes et la rupture de la barrière hématorétinienne. Plusieurs études de la microvascularisation maculaire en angiographie à la fluorescéine ont montré un élargissement des zones intercapillaires dans la RD. Cependant, la capacité de cette imagerie à détecter les anomalies de la maille capillaire reste limitée en raison de la superposition des deux lits capillaires et des phénomènes de diffusion du colorant. L'OCTA permet en effet la séparation des deux lits capillaires superficiel et profond, tandis que le lit profond est peu visible sur l'angiographie à la fluorescéine.

Chez les patients présentant une RD, l'OCTA permet de visualiser les caractéristiques cliniques de la maladie, décrites au fond d'œil et en angiographie à la fluorescéine telles que les microanévrismes, les anomalies microvasculaires intrarétiniennes (AMIR), les néovaisseaux pré-rétiniens ainsi que les zones de non-perfusion capillaire (fig. 2) [3]. L'OCTA permet également la détection d'altérations spécifiques dans les deux lits capillaires.

1. Détection des microanévrismes

De nombreux microanévrismes sont détectés en OCTA sous forme de dilatations capillaires rondes ou ovalaires. Cependant, la comparaison au nombre de microanévrismes détectés en angiographie à la fluorescéine montre que seuls 60 % environ des microanévrismes sont visibles en OCTA, indépendamment de leur taille (fig. 2) (Couturier A. *et al.* Capillary plexus anomalies in Diabetic Retinopathy on Optical Coherence Tomography Angiography. *Accepté dans Retina*). Cela peut être éventuellement expliqué par un flux sanguin très lent dans certains microanévrismes, sous le seuil de détection de l'OCTA qui est d'environ 0,3 mm/s. Une autre hypothèse serait que certains microanévrismes ne contiennent que du plasma et pas de cellules circulantes, et ne seraient donc pas détectés par l'OCTA.

En OCTA, le nombre de microanévrismes détectés est plus important dans le lit capillaire profond que dans le lit superficiel, suggérant que les microanévrismes se développent principalement dans le réseau capillaire profond, comme retrouvé par les études histologiques [4].

La présence de microanévrismes est un signe précoce et un indicateur important de progression de la RD; ainsi, la classification actuelle de la RD se base en partie sur le nombre de microané-

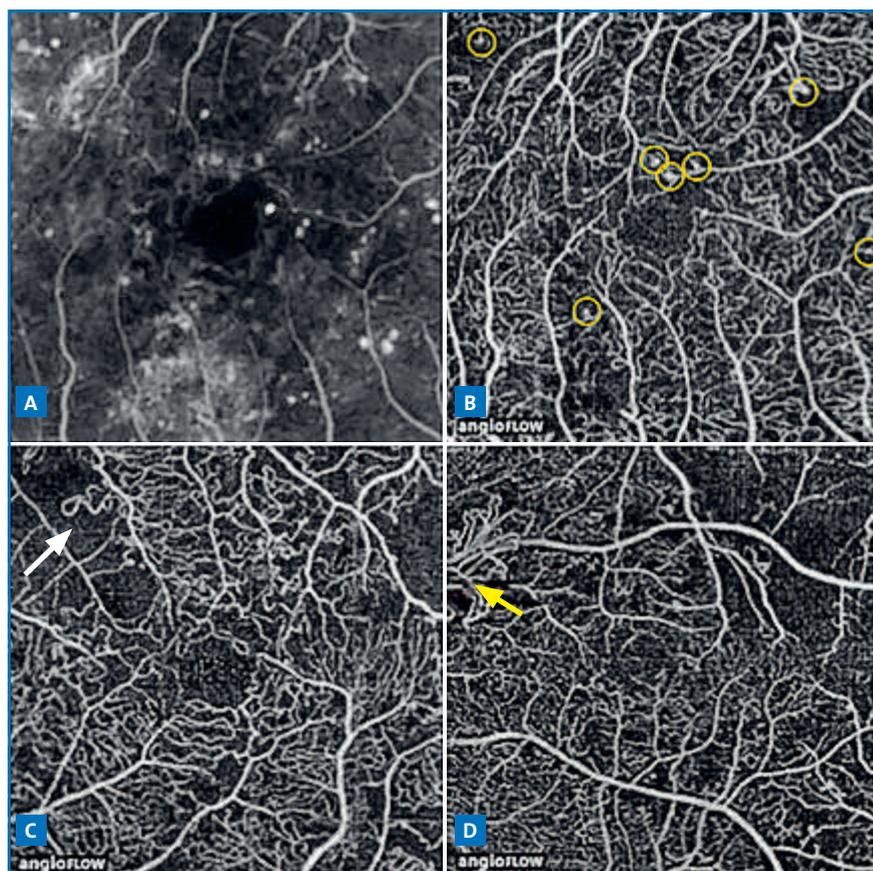


FIG. 2 : OCT-angiographie du plexus capillaire superficiel dans la rétinopathie diabétique permettant la visualisation des microanévrismes (B, cercles jaunes), anomalies vasculaires intrarétiniennes (C, flèche blanche) et néovaisseaux pré-rétiniens (D, flèche jaune). Le nombre de microanévrismes détecté par l'OCT-angiographie est plus faible que celui détecté en angiographie à la fluorescéine (A).

vrismes présents. L'absence de détection de certains microanévrismes par l'OCTA pourrait donc représenter un inconvénient dans l'analyse de la RD. Par ailleurs, les microanévrismes sont des signes indirects d'ischémie rétinienne, et se développent principalement au bord de zones de non-perfusion. Ces zones de non-perfusion sont, au contraire, mieux analysées en OCTA qu'en angiographie à la fluorescéine. En effet, il a été montré que, chez des sujets sains, l'angiographie à la fluorescéine ne permettait d'obtenir une bonne image du réseau capillaire que dans 30 % des cas, et que la densité capillaire observée sur ces images n'était que de 50 % comparée à la densité retrouvée histologiquement sur des

yeux de cadavres de donneurs sains du même âge [5]. Tandis que l'OCTA permet une analyse précise des zones de non-perfusion grâce à l'absence de superposition des deux lits capillaires et de phénomènes de diffusion. Ainsi, des mesures quantitatives de zones de non-perfusion capillaire ou de densité capillaire seraient plus précises en OCTA.

2. Détection des autres signes de RD

À l'inverse des microanévrismes, les AMIR sont toujours bien visibles en OCTA, certainement de par une circulation sanguine plus rapide au niveau de ces anastomoses intrarétiniennes qui se développent également au bord

de zones de non-perfusion (*fig. 2C*). Ces anomalies semblent se développer préférentiellement aux dépens du réseau capillaire superficiel, mais en raison d'artefacts de projection ils peuvent également être visualisés dans la couche du plexus capillaire profond.

De la même façon, les néovaisseaux pré-rétiniens et prépapillaires sont également bien visibles en OCTA, et peuvent maintenant être quantifiés grâce aux nouveaux logiciels de mesures de surface, permettant ainsi d'évaluer précisément la réponse à un traitement (*fig. 2D*) [3].

3. Atteinte spécifique des réseaux capillaires superficiel et profond

L'OCTA retrouve une modification des deux réseaux capillaires dès les stades précoces de RD. On peut constater que l'atteinte du lit capillaire superficiel semble différer du lit profond (*fig. 3*, page 28). Dans le lit capillaire superficiel, la RD entraîne une raréfaction des capillaires avec présence de zones de non-perfusion. La visualisation et délimitation de ces zones non-perfusées du lit superficiel sont excellentes en cas de bonne fixation du patient, et semblent plus précises qu'en angiographie à la fluorescéine. Cependant, à l'heure actuelle, l'OCTA ne permet qu'une visualisation limitée de l'aire maculaire et donc pas la détection de l'ensemble des zones ischémiques rétinienne.

Dans le lit capillaire profond, les zones de non-perfusion capillaire ne sont présentes que dans 1/3 des cas environ, et il existe une désorganisation de l'architecture du réseau capillaire. En effet, comparé à un sujet normal qui présente une architecture régulière du plexus profond organisé en vortex capillaire, l'OCTA retrouve une modification de l'organisation du réseau profond, et les vortex capillaires sont difficilement identifiés (Couturier A.

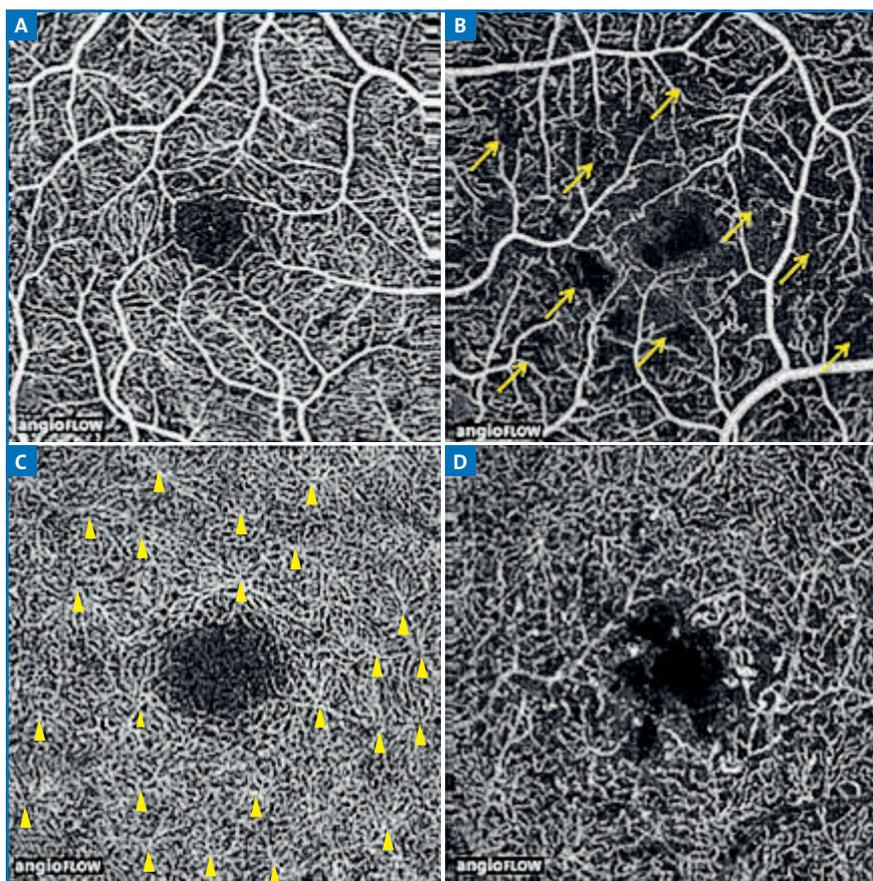


FIG. 3 : OCT-angiographie d'un sujet présentant une rétinopathie diabétique non proliférante sévère (B et D) comparée à un sujet sain (A et C). Le plexus capillaire superficiel présente une raréfaction capillaire avec de nombreuses zones de non-perfusion (B, flèches jaunes), tandis que le plexus profond présente une désorganisation (D) avec disparition de l'organisation normale en vortex capillaires (C, vortex identifié par les têtes de flèches jaunes).

et al. Capillary plexus anomalies in Diabetic Retinopathy on Optical Coherence Tomography Angiography. *Accepté dans Retina*). La sévérité des atteintes des deux lits capillaires en OCTA semble corrélée au stade de la RD définie sur les rétinothographies.

La zone avasculaire centrale (ZAC) est également bien visualisée et délimitée en OCTA. Les études concernant la mesure de la taille de la ZAC pour grader les RD n'ont pas retrouvé de résultats convaincants, mais cette mesure est plus précise au niveau du réseau capillaire superficiel en OCTA. Ainsi, des études ont récemment montré que la ZAC est élargie de façon significative et asymé-

trique chez les patients diabétiques comparés aux sujets sains en OCTA, et ce de façon proportionnelle à la sévérité de la rétinopathie diabétique [6, 7].

4. Œdème maculaire

En cas d'œdème maculaire (OM), les kystes maculaires sont visualisés en OCTA sous forme d'espaces hyporéflectifs dépourvus de capillaires (*fig. 4*). L'absence de capillaire au sein des logettes d'OM pourrait être expliquée par un déplacement des capillaires en périphérie des kystes, ou par le développement préférentiel de l'œdème dans des zones de non-perfusion capillaire préexistantes.

Le suivi en OCTA de patients traités pour un OM diabétique montre que l'assèchement des logettes d'OM s'accompagne d'une réapparition partielle des capillaires dans les zones de kystes, et qu'il peut également apparaître des zones arrondies hyperréflactives, visibles également sur les coupes B-scan d'OCT qui semblent correspondre à un tissu fibrogliol cicatriciel (*fig. 5*).

À l'inverse, dans le cas d'un OM aigu postopératoire (syndrome d'Irvine Gass) chez un sujet non diabétique, la guérison de l'OM semble s'accompagner d'une restitution de l'anatomie normale des capillaires.

Occlusions veineuses rétiniennes

Tout comme dans la RD, l'OCTA – en s'affranchissant des limitations liées à la diffusion de colorant – permet une analyse précise des atteintes capillaires dans les occlusions veineuses rétiniennes (OVR) et identification des formes cliniques (ischémique ou non ischémique) (*fig. 6*, page 30). La limite de cette technique reste liée à la taille réduite de son champ d'investigation.

>>> Au niveau du plexus superficiel, l'OCTA permet de visualiser la tortuosité vasculaire et les zones de non-perfusion en cas de forme ischémique, dans le territoire occlus. Les territoires de non-perfusion peuvent maintenant être précisément quantifiés à l'aide des logiciels de mesure de surface, permettant d'évaluer l'évolution de leur étendue au cours du traitement. Les anastomoses veino-veineuses de suppléance, qui peuvent se développer dans les suites de l'occlusion, sont également bien visibles en OCTA au niveau du plexus superficiel, le plus souvent en bordure de territoire de non-perfusion. Tout comme dans la RD, la détection et mesure des néovaisseaux pré-rétiniens sont également aisées en OCTA.

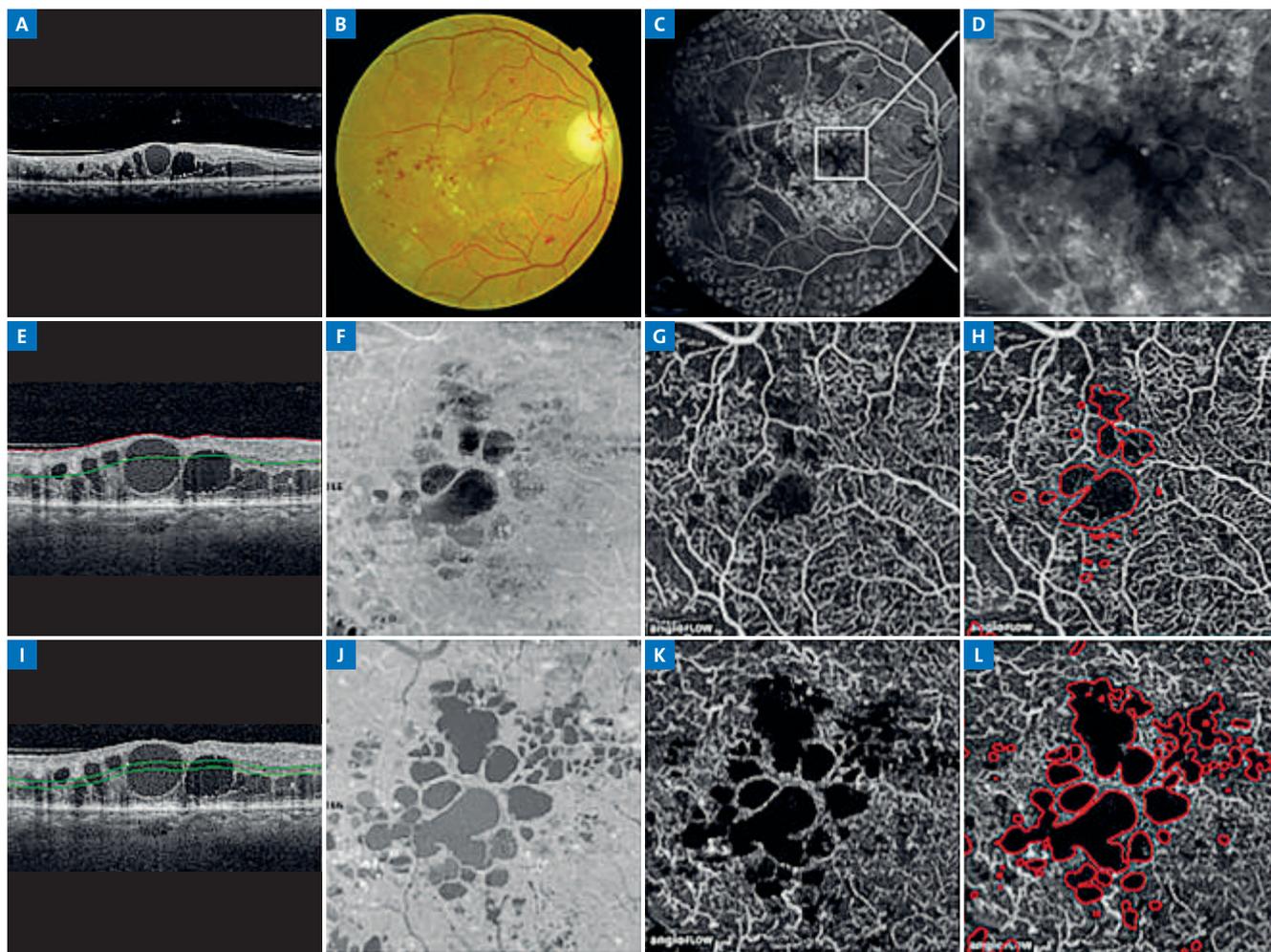


FIG. 4 : Imagerie d'un patient présentant une rétinopathie diabétique non proliférante sévère associée à un œdème maculaire sévère. L'œdème maculaire cystoïde sévère est diagnostiqué sur les coupes d'OCT B-scan (A, E, F), et les signes de rétinopathie sont visibles sur les rétinothographies couleurs (B). L'angiographie à la fluorescéine (C et D agrandissement d'une zone de 3 × 3 mm de la région maculaire) retrouve la persistance de zones d'ischémie malgré le traitement par panphotocoagulation rétinienne et la diffusion des logettes d'œdème cystoïde. L'OCT-angiographie détecte les logettes d'œdème au niveau des deux plexus capillaires superficiel (G) et profond (K). Elles sont également bien visibles sur les clichés en face (F et J) de l'OCT-angiographie. La délimitation de l'œdème (en rouge), à partir de ces clichés en face et leur superposition sur l'angiogramme (H et L), confirme l'absence de capillaires au sein des logettes.

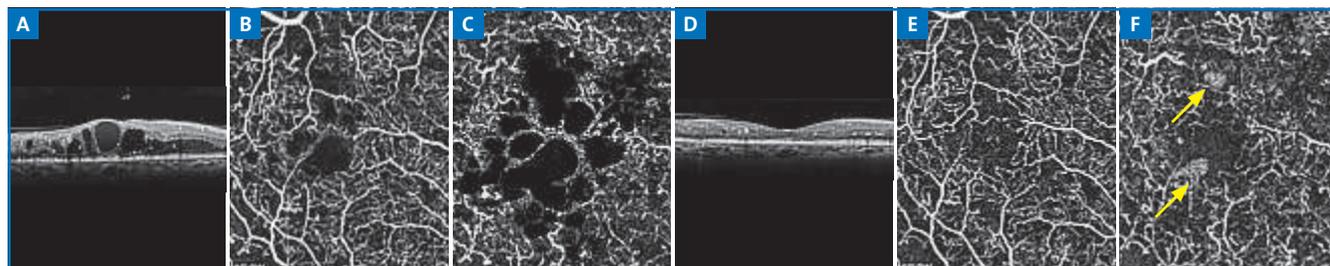


FIG. 5 : Évolution d'un œdème maculaire diabétique après traitement par trois injections intravitréennes d'anti-VEGF. Avant traitement, les logettes d'œdème sont bien visibles sur la coupe B-scan d'OCT (A) et sur les angiogrammes (B et C), principalement au niveau du plexus capillaire profond. L'OCT-angiographie détecte également des plages de non-perfusion au niveau du plexus capillaire superficiel (B), tandis qu'il existe une désorganisation importante du plexus capillaire profond (C). Un mois après la troisième injection d'anti-VEGF, l'OCT B-scan objective l'assèchement de l'œdème (D). Des anomalies capillaires persistent dans les anciennes zones d'œdème au niveau des plexus superficiel (E) et profond (F). Des images de kystes hyperréfléctifs (flèches jaunes) sont visibles dans le plexus profond (F), et pourraient correspondre à du tissu fibroglial cicatriciel.

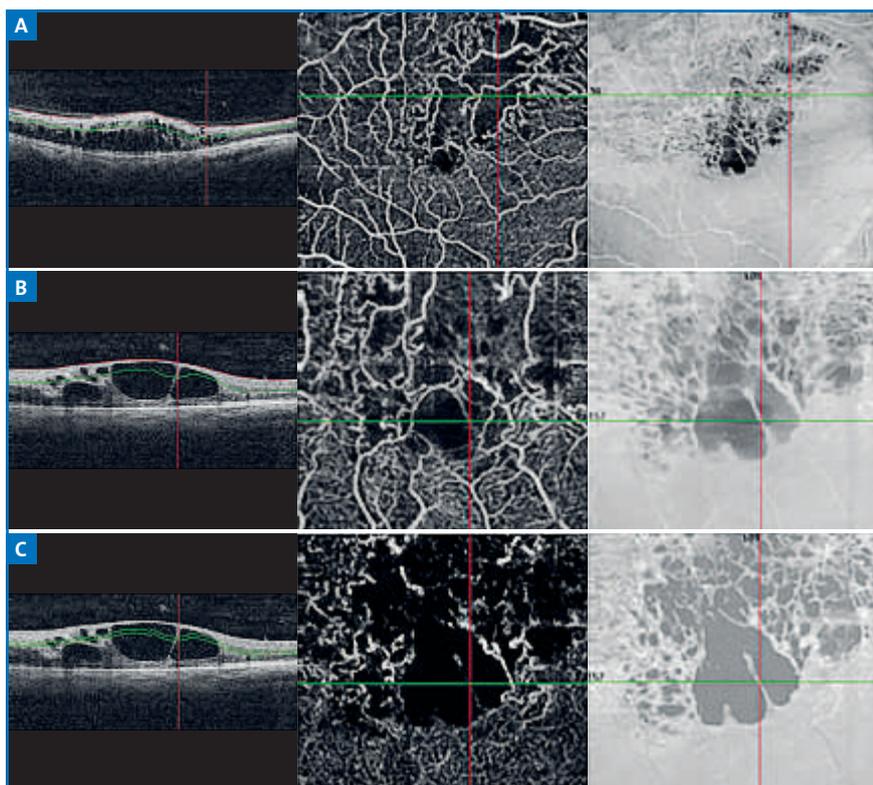


FIG. 6 : OCT-angiographie d'une occlusion de branche veineuse rétinienne supérieure retrouvant des territoires ischémiques au niveau du plexus capillaire superficiel (A, 6 × 6 mm et B, 3 × 3 mm) dans le territoire occlus. Au niveau du plexus capillaire profond, l'analyse de la vascularisation est limitée par la présence de logettes d'œdème (C). Ces logettes sont visualisées par des espaces hyporéfléctifs dépourvus de capillaires, rendant difficile la détection d'une éventuelle ischémie associée.

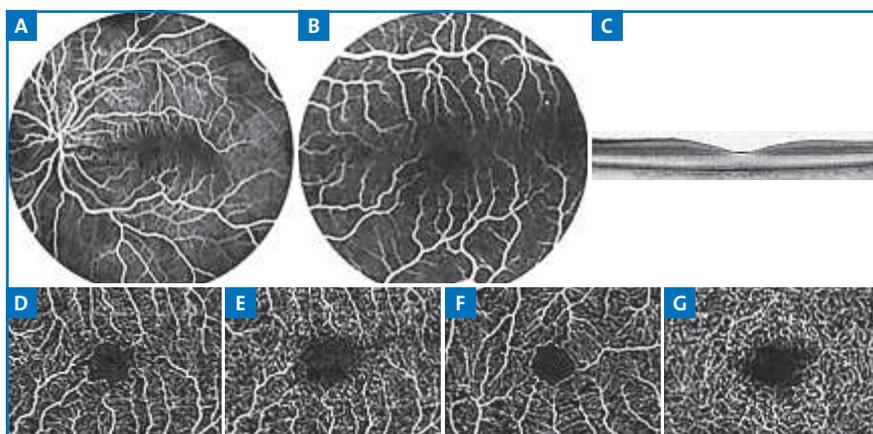


FIG. 7 : Imagerie d'un cas de PAMM (*Paracentral acute middle maculopathy*) secondaire à une occlusion incomplète de l'artère centrale de la rétine. L'angiographie à la fluorescéine retrouve un remplissage artériel légèrement retardé mais réseau vasculaire complètement perfusé (A et B centré sur la macula). La coupe B-scan d'OCT montre l'aspect typique d'hyperréfléctivité et discret épaissement de la couche nucléaire interne, tandis que la rétine externe et la couche des cellules ganglionnaires ont une épaisseur et un contraste normaux (C). L'OCT-angiographie de l'œil atteint retrouve un aspect normal du plexus capillaire superficiel (D), comparable à celui de l'œil adelphe (F). À l'inverse, le plexus capillaire profond n'est pas détectable (E) : les vaisseaux du plexus superficiel remplacent ceux du plexus profond qui ne sont pas visibles, ce qui n'est pas le cas dans l'œil adelphe à un même niveau de coupe (G).

>>> Au niveau du plexus profond, des zones de non-perfusion sont également nombreuses dans les formes ischémiques, associées à une désorganisation de l'architecture du plexus.

En cas d'OM associé, les logettes sont également bien identifiées et dépourvues de capillaires (fig. 6).

Occlusions artérielles rétinienne

L'OCTA permet également une analyse de la maille capillaire dans les cas d'occlusion artérielle. Cette technique a présenté un intérêt particulier dans les cas d'occlusion incomplète de l'artère centrale de la rétine, montrant une sensibilité différente à l'hypoperfusion des deux lits capillaires.

L'occlusion incomplète de l'artère centrale de la rétine entraîne des modifications discrètes du fond d'œil, liées à une ischémie principalement localisée dans la couche nucléaire interne et est communément appelée PAMM (*Paracentral acute middle maculopathy*). Cet aspect a aussi été retrouvé dans certains cas d'occlusions veineuses [8]. L'OCT en coupes B-scan retrouve une hyperréfléctivité de la couche nucléaire interne à la phase aiguë suivie d'un amincissement de la couche nucléaire interne, tandis que l'angiographie à la fluorescéine retrouve un éventuel retard circulatoire sans visualiser de zones de non-perfusion (fig. 7). L'OCTA a permis de retrouver une atteinte spécifique du plexus capillaire profond. En effet, le plexus superficiel conserve une architecture normale, tandis que le plexus profond n'est pas visible (fig. 7). Cette hypoperfusion élective du plexus profond, déjà suspectée dans la PAMM, est confirmée par l'OCTA [9, 10]. La raison pour laquelle le plexus profond est plus sensible que l'hypoperfusion de l'artère centrale de la rétine n'est pas connue à l'heure actuelle.

Télangiectasies maculaires de type 2

Les télangiectasies maculaires de type 2 (MacTel2) correspondent à une maladie vasculaire et neurodégénérative limitée à l'aire maculaire, qui entraîne une perte de photorécepteurs et de cellules de Muller ainsi que l'apparition de néovaisseaux sous-rétiniens aux stades ultimes. L'OCTA a permis récemment une analyse précise de la maille capillaire dans cette pathologie, retrouvant des anomalies capillaires dans la région maculaire, à la fois dans le plexus superficiel et profond (fig. 8E, F) [11, 12].

Aux stades tardifs, l'OCTA a permis de détecter qu'une invasion vasculaire dans la rétine externe, normalement dépourvue de capillaire, précède l'apparition des néovaisseaux sous-rétiniens (fig. 8G) [13]. L'OCTA a également permis d'établir qu'il existerait une corrélation entre ces zones de prolifération capillaire dans la rétine externe et la topographie des zones de perte de la ligne ellipsoïde (Gaudric *et al.* Outer Retina Capillary Invasion And Ellipsoid Zone Loss In Macular Telangiectasia Type 2 Imaged By Optical Coherence Tomography Angiography. Accepted dans *Retina*).

Cette corrélation soutiendrait l'hypothèse que la perte des photorécepteurs pourrait être le stimulus de l'invasion capillaire de la rétine externe. Dans les MacTel2, la perte progressive des photorécepteurs liée à l'apoptose des cellules de Müller, visualisée par des zones de rupture de la ligne ellipsoïde et de la limitante externe sur les coupes B-scan d'OCT, entraînerait une diminution de la production de facteurs angiogéniques par les photorécepteurs, favorisant l'invasion capillaire dans la rétine externe. Cette hypothèse devra être confirmée par des études prospectives et/ou concernant un plus grand nombre de patients.

POINTS FORTS

- ⇨ L'OCT-angiographie (OCTA) a permis de préciser l'anatomie de la vascularisation maculaire normale et de montrer qu'il existe une différence importante dans l'architecture anatomique entre le plexus capillaire superficiel et le plexus profond chez le sujet sain.
- ⇨ Dans la rétinopathie diabétique, l'OCTA permet de visualiser la majorité des signes de rétinopathie, tels que les microanévrismes, anomalies microvasculaires intrarétiniennes et néovaisseaux préretiniens. De plus, l'OCTA apporte une visualisation précise et la possibilité de quantification des zones de non-perfusion capillaires.
- ⇨ Dans les occlusions veineuses rétiniennes, l'OCTA visualise également les anomalies vasculaires dans le territoire occlus et permet de définir, quantifier et surveiller les zones de non-perfusion dans la région maculaire, dans les cas d'occlusion de forme ischémique.
- ⇨ L'OCTA retrouve une disparition du plexus profond à la phase aiguë en cas d'occlusion incomplète de l'artère centrale de la rétine associée au tableau de PAMM (*Paracentral acute middle maculopathy*).
- ⇨ Dans les télangiectasies maculaires de type 2, l'OCTA retrouve une perte de capillaires dans la région maculaire, à la fois dans le plexus superficiel et profond ainsi que dans les stades évolués, une invasion capillaire au niveau de la rétine externe.

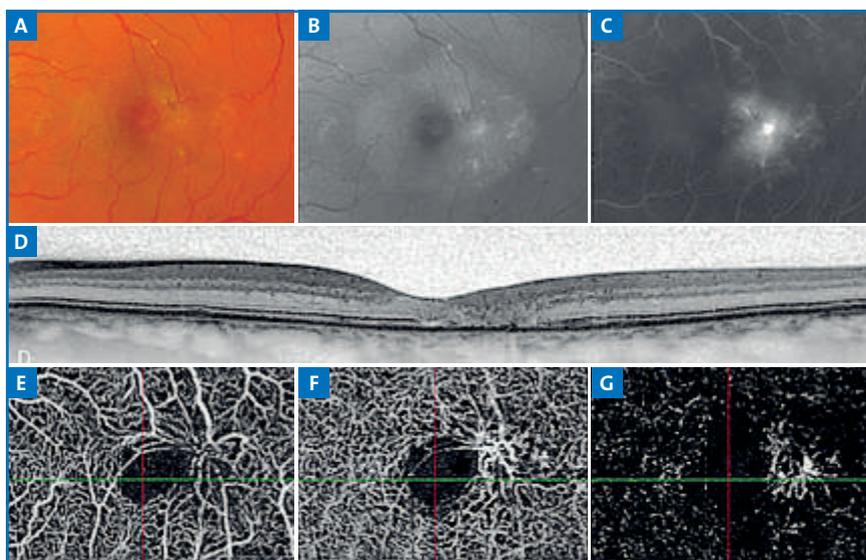


FIG. 8 : Imagerie d'un cas de télangiectasies maculaires de type 2. La rétinographie couleur (A) et le cliché en lumière bleue (B) retrouvent un blanchiment de la rétine interne et la présence de pigment intrarétinien en temporomaculaire. L'angiographie à la fluorescéine (C) confirme la présence des télangiectasies en temporal de la fovéa. La coupe B-scan d'OCT (D), passant au centre de la fovéa, montre une zone d'interruption de la ligne ellipsoïde et une hyperréflexivité de la couche nucléaire externe à ce niveau. L'OCT-angiographie retrouve dans le plexus capillaire superficiel la présence de capillaires dilatés, se drainant dans une veinule dilatée dans la région temporomaculaire (E). De même, on constate dans le plexus capillaire profond une dilatation et des irrégularités des capillaires dans cette zone (F). Au niveau de la rétine externe (G), une invasion de la couche des photorécepteurs par des capillaires anormaux est visible en temporal de la macula.

La visualisation de la présence de capillaires anormaux dans les MacTel2 pourra notamment être un outil utile pour la surveillance de cette pathologie et l'évaluation de l'efficacité des traitements.

Conclusion

L'OCTA apporte aujourd'hui une visualisation précise de l'architecture capillaire dans les pathologies rétinienne maculaires, constituant un outil diagnostique et de suivi supplémentaire. Il permet également d'apporter des éléments nouveaux dans la compréhension de certaines pathologies rétinienne telles que les occlusions vasculaires, l'œdème maculaire, ou les télangiectasies maculaires de type 2.

Bibliographie

1. SPAIDE RF, KLANCNIK JM, COONEY MJ. Retinal vascular layers imaged by fluorescein angiography and optical coherence tomography angiography. *JAMA Ophthalmol*, 2015;133:45-50.
2. SAVASTANO MC, LUMBROSO B, RISPOLI M. In vivo characterization of retinal vascularization morphology using optical coherence tomography angiography. *Retina* (Philadelphia, Pa) 2015 Apr 29.
3. ISHIBAZAWA A, NAGAOKA T, TAKAHASHI A *et al*. Optical Coherence Tomography Angiography in Diabetic Retinopathy: A Prospective Pilot Study. *Am J Ophthalmol*, 2015 Apr 18.
4. MOORE J, BAGLEY S, IRELAND G *et al*. Three dimensional analysis of microaneurysms in the human diabetic retina. *J Anat*, 1999;194:89-100.
5. MENDIS KR, BALARATNASINGAM C, YU P *et al*. Correlation of histologic and clinical images to determine the diagnostic value of fluorescein angiography for studying retinal capillary detail. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2010;51:5864-5869.
6. FREIBERG FJ, PFAU M, WONS J *et al*. Optical coherence tomography angiography of the foveal avascular zone in diabetic retinopathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol Albrecht Von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol*, 2015 Sept. 4.
7. DI G, WEIHONG Y, XIAO Z *et al*. A morphological study of the foveal avascular zone in patients with diabetes mellitus using optical coherence tomography angiography. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol Albrecht Von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol*, 2015 Sept. 7.
8. RAHIMY E, SARRAF D, DOLLIN ML *et al*. Paracentral acute middle maculopathy in nonischemic central retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol*, 2014;158:372-380.e1.
9. CHRISTENBURY JG, KLUFAS MA, SAUER TC *et al*. OCT Angiography of Paracentral Acute Middle Maculopathy Associated With Central Retinal Artery Occlusion and Deep Capillary Ischemia. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*, 2015;46:579-581.
10. PHILIPPAKIS E, DUPAS B, BONNIN P *et al*. Optical coherence tomography angiography shows deep capillary plexus hypoperfusion in incomplete central retinal artery occlusion. *Retin Cases Brief Rep*, 2015 Sept. 9.
11. SPAIDE RF, KLANCNIK JM, COONEY MJ. Retinal vascular layers in macular telangiectasia type 2 imaged by optical coherence tomographic angiography. *JAMA Ophthalmol*, 2015;133:66-73.
12. THORELL MR, ZHANG Q, HUANG Y *et al*. Swept-source OCT angiography of macular telangiectasia type 2. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*, 2014;45:369-380.
13. SPAIDE RF, KLANCNIK JM, COONEY MJ *et al*. Volume-Rendering Optical Coherence Tomography Angiography of Macular Telangiectasia Type 2. *Ophthalmology*, 2015 Aug 24.



→ A. COUTURIER

L'auteure a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Angio-OCT de la choroïde

RÉSUMÉ : L'angio-OCT est une nouvelle technique d'imagerie qui permet une visualisation rapide et non invasive de la microcirculation rétinienne et choroïdienne. Elle s'avère particulièrement utile pour l'analyse des néovaisseaux choroïdiens.

Du fait de l'absence de phénomène de diffusion (liée à l'absence d'injection intraveineuse de colorant) et de l'absence de superposition des différentes couches rétiniennes, l'angio-OCT permet une meilleure analyse de la morphologie, de la localisation et de l'étendue des membranes néovasculaires qu'en angiographie traditionnelle.

Malgré des limites inhérentes à toute nouvelle technique, l'angio-OCT représente déjà une avancée remarquable dans le domaine de l'imagerie rétinienne multimodale et promet d'avoir une place privilégiée à la fois pour le diagnostic et le suivi après traitement des pathologies néovasculaires choroïdiennes.

→ V. CAILLAUX

Service universitaire d'Ophthalmologie,
Centre hospitalier intercommunal, CRÉTEIL.

L'angio-OCT est une nouvelle technique d'imagerie qui permet une visualisation rapide, non invasive et en trois dimensions de la vascularisation de la rétine maculaire, de la choroïde et du nerf optique [1, 2]. Les applications cliniques promettent d'être nombreuses. Par la visualisation fine de la microcirculation maculaire et périfovéolaire, l'angio-OCT s'avère être un outil particulièrement intéressant dans l'analyse des pathologies vasculaires rétiniennes et choroïdiennes, notamment des néovaisseaux choroïdiens (NVC).

Cet examen statique, basé sur la technologie de l'OCT, utilise l'algorithme du SSADA (*Split-spectrum amplitude-decorrelation angiography*) pour donner une image du contenu vasculaire en détectant des changements de

réflectivité relatifs au flux sanguin. Il permet donc de s'affranchir de l'injection intraveineuse de colorant et des phénomènes de diffusion ou d'imprégnation qui peuvent rapidement masquer les lésions néovasculaires en angiographie à la fluorescéine. Il offre ainsi une image du flux à l'intérieur des NVC et donc de la structure néovasculaire dans son ensemble.

Caractéristiques des néovaisseaux choroïdiens en angio-OCT

L'angio-OCT, technique très récente, est déjà en passe de révolutionner la visualisation des NVC [3-5]. Les NVC se développent à partir de la choriocapillaire, puis évoluent dans l'espace sous-épithélial ou sous-rétinien. En angio-OCT, la choriocapillaire a un aspect finement lobulé, homogène et dense. La rétine externe est normalement dépourvue de vaisseaux, prenant un aspect hyporéfléctif ("noir") par absence de flux. Les différents types de NVC sont clairement identifiables en angio-OCT.

Néovaisseaux choroïdiens de la DMLA

1. Type 1 ou néovaisseaux choroïdiens occultes

La membrane néovasculaire est localisée sous l'épithélium pigmentaire et se visualise dans la segmentation correspondant à la couche choriocapillaire en angio-OCT. Elle est constituée d'un réseau de vaisseaux anormaux, alimenté par un ou plusieurs troncs nourriciers. La morphologie de la membrane est variable, les aspects les plus classiques étant en tête de méduse (*medusa*) et en éventail (*seafan*).

Dans la forme *medusa*, la plus fréquente, les néovaisseaux irradient dans toutes les directions à partir du centre de la lésion où un tronc nourricier large et unique peut être identifié. Dans la forme *seafan*, les néovaisseaux irradient à partir d'un tronc nourricier localisé sur le bord de la lésion [6]. Cependant, un tronc nourricier n'est pas systématiquement identifiable au niveau de la lésion. Sa présence serait plus souvent associée à des lésions

néovasculaires plus matures ou chroniques ou préalablement traitées par injections répétées d'anti-VEGF [3]. On note parfois la présence d'un halo "noir" périlésionnel, correspondant à une hypoperfusion choriocapillaire autour de la membrane néovasculaire. Cet aspect pourrait correspondre à une ischémie choriocapillaire ou à un phénomène de vol vasculaire [3, 5, 6]. Des anastomoses périphériques peuvent également être visualisées.

Après traitement anti-VEGF, la taille de la membrane néovasculaire et la densité vasculaire de la lésion diminuent. On note une régression des capillaires de fin calibre au sein de la lésion, tandis que les vaisseaux de plus gros calibre persistent. Au cours du suivi, la réapparition du lacis néovasculaire en angio-OCT semble précéder la réapparition de signes exsudatifs en OCT B-scan [6]. La densité du réseau vasculaire au

sein de la membrane néovasculaire est associée à l'activité du néovaisseaux: les néovaisseaux actifs, exsudatifs présentent une maille dense, composée de vaisseaux de fin calibre alors que les néovaisseaux fibreux ou anciens sont composés de troncs vasculaires plus larges, moins ramifiés, donnant un aspect en "arbre mort". Plusieurs composantes (actives et fibreuses) peuvent être présentes au sein d'une même lésion (fig. 1).

2. Type 2 ou néovaisseaux choroïdiens visibles

La membrane néovasculaire de type 2 se développe au dessus de l'épithélium pigmentaire et apparaît visible en angio-OCT dans la segmentation correspondant à la rétine externe. Ces néovaisseaux sont donc localisés au sein d'un tissu habituellement hyporéfléctif car dépourvu de vaisseaux.

Un vaisseau nourricier alimentant la membrane néovasculaire peut être identifié [7] (fig. 2).

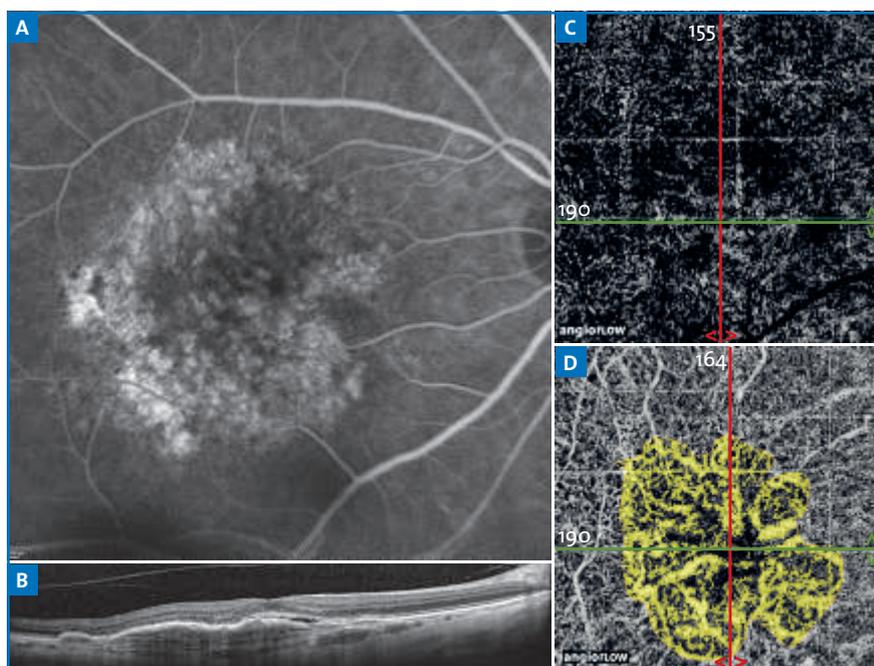


FIG. 1: Néovaisseaux choroïdiens occultes (de type 1). En angiographie à la fluorescéine (A), on visualise une hyperfluorescence maculaire hétérogène. Sur la coupe OCT (B), on retrouve un décollement de l'épithélium pigmentaire surmonté d'un décollement séreux rétinien. En angio-OCT (coupes de 3 × 3 mm centrées sur la macula), il n'y a pas d'anomalie vasculaire décelable au niveau de la rétine externe (C). Au niveau de la choriocapillaire (D), on voit apparaître le lacis néovasculaire (en jaune). Remerciements E. Costanzo.

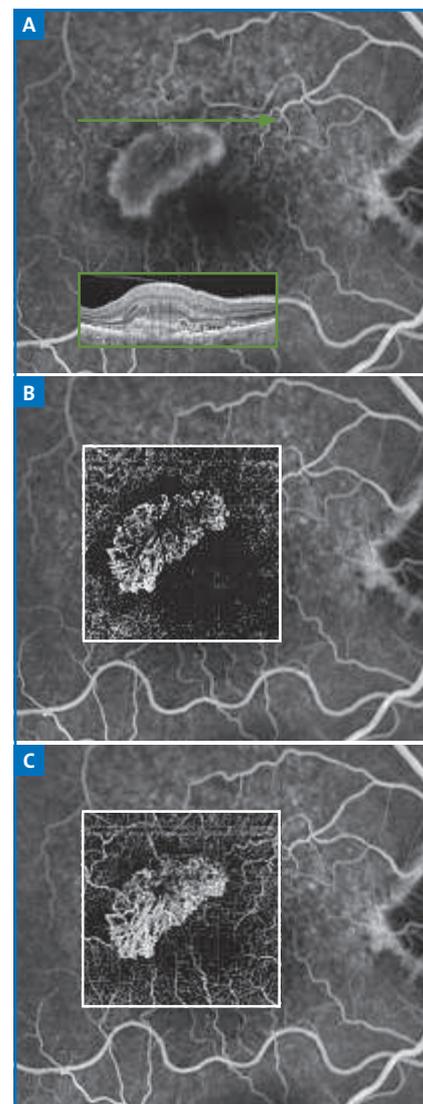


FIG. 2: Néovaisseaux choroïdiens visibles (de type 2). En angiographie à la fluorescéine (A), la membrane néovasculaire est hyperfluorescente, et ses contours sont rapidement masqués par la diffusion du colorant. Sur la coupe OCT passant par la lésion, on observe une hyperréfléctivité sous-rétinienne associée à un épaissement rétinien et un décollement séreux rétinien. En angio-OCT (coupes de 3 × 3 mm superposées à l'angiographie à la fluorescéine), le lacis néovasculaire est bien défini et bien délimité dans la rétine externe (B), couche normalement dépourvue de vaisseaux. Il est également très bien individualisé dans la couche choriocapillaire (C), prenant un aspect en "tête de méduse".

3. Type 3 ou anastomoses choriorétiniennes

Les NVC de type 3 se développent à partir du plexus capillaire profond rétinien et évoluent vers l'épithélium pigmentaire pour s'anastomoser avec des néovaisseaux sous-épithéliaux. En angio-OCT, un flux sanguin est détecté au sein de l'anastomose choriorétinienne au niveau du plexus capillaire profond et de la rétine externe : l'anastomose a un aspect de "mèche" (*tuft*) hyperreflective. Il n'y a pas d'anomalie du flux au sein du plexus capillaire superficiel. Dans la couche de la choriocapillaire, on observe une ombre portée, hyporéfective, de la lésion. L'angio-OCT peut aider au diagnostic précoce des anastomoses choriorétiniennes (à un stade où elles sont faiblement détectables en angiographie à la fluorescéine et où l'épaisseur rétinienne est encore normale en OCT B-scan) en mettant en évidence le flux vasculaire anormal [8]. Après traitement par anti-VEGF, le flux intralésionnel diminue (*fig. 3*).

4. Vasculopathie polypoïdale choroïdienne

En angio-OCT, les polypes apparaissent sous la forme de lésions arrondies, hyporéfectives, aux contours hyperreflectifs, localisées sous l'épithélium pigmentaire. Un réseau nourricier (*branching vascular network*), alimentant les polypes, peut être identifié sous la forme d'un lacis vasculaire anormal dans la couche choriocapillaire. Cette nouvelle modalité d'imagerie des polypes pourrait avoir un intérêt futur dans leur traitement, notamment pour guider la thérapie photodynamique (PDT) (*fig. 4*).

Néovaisseaux choroïdiens hors DMLA

1. Myopie forte

Les NVC myopiques sont typiquement de petite taille. De ce fait, la membrane

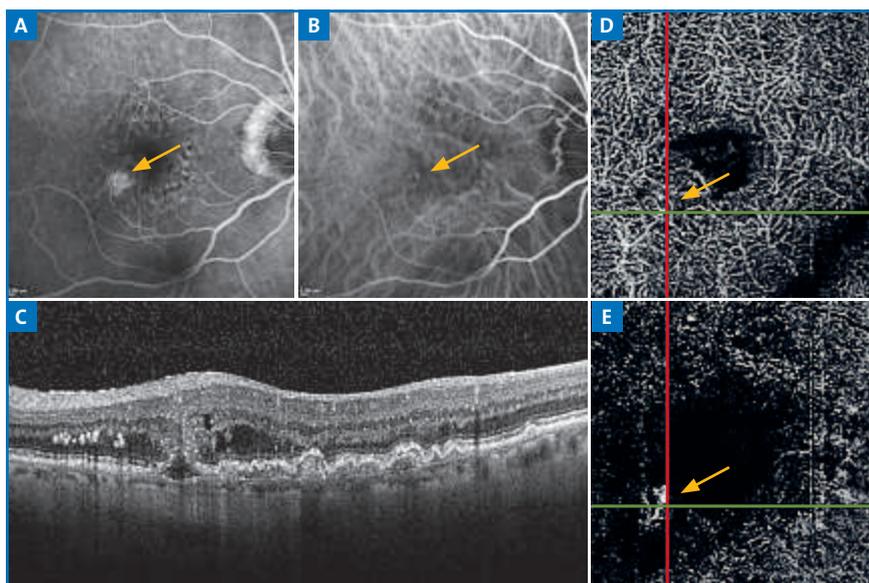


FIG. 3 : Anastomose choriorétinienne (type 3). En angiographie à la fluorescéine (A) et au vert d'indocyanine (B), l'anastomose choriorétinienne apparaît sous la forme d'un hotspot hyperfluorescent en temporal inférieur de la fovéa (flèches). En OCT (C), on note un aspect typique en entonnoir au niveau de l'anastomose, associé à des signes exsudatifs. En angio-OCT (coupes de 3 × 3 mm centrées sur la macula), on visualise un flux vasculaire (hyperréflexivité ponctuelle ou tuft) au niveau de l'anastomose au sein du plexus capillaire profond (D), qui se poursuit au sein de la rétine externe (E, flèches).

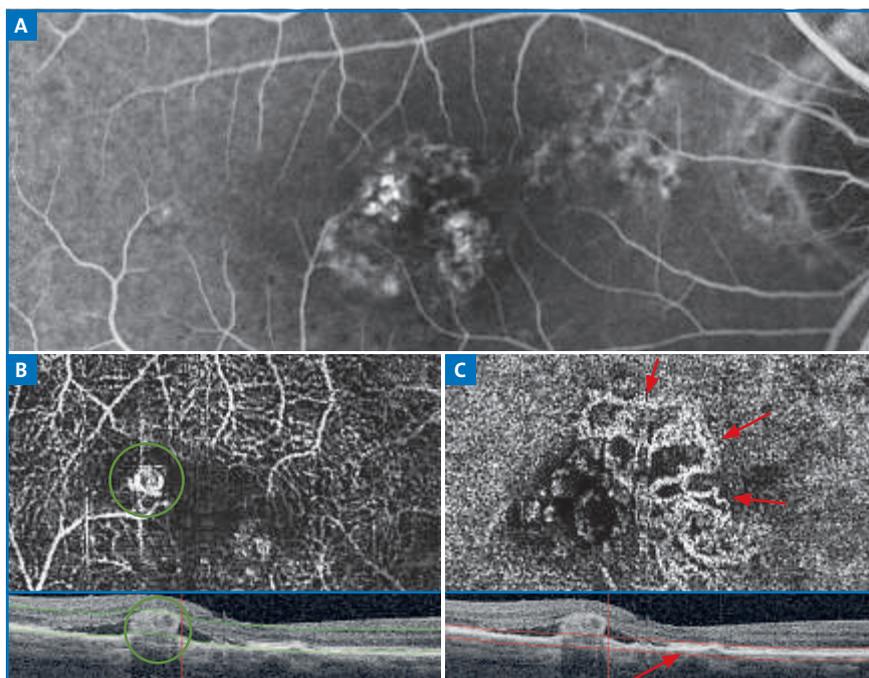


FIG. 4 : Vasculopathie polypoïdale choroïdienne. En angiographie à la fluorescéine (A), on observe une hyperfluorescence maculaire hétérogène au sein de laquelle se détachent des formations arrondies hyperfluorescentes correspondant aux polypes. En angio-OCT (coupes centrées sur la macula), au niveau de la rétine externe (B), le polype correspond à une lésion arrondie, à contenu hyporéfectif et à paroi hyperreflective (cercle). Au niveau de la couche choriocapillaire (C), apparaît le branching vasculaire network qui alimente le polype (flèches).

POINTS FORTS

- ➔ L'angio-OCT permet une évaluation précise de l'étendue et de la morphologie du lacis néovasculaire, superposable à l'aspect visible en angiographie traditionnelle.
- ➔ L'absence de phénomène de diffusion en angio-OCT permet une analyse fine et détaillée des bordures et de la structure interne des membranes néovasculaires choroïdiennes, avec une définition supérieure à celle des angiographies à la fluorescéine et au vert d'indocyanine.
- ➔ L'angio-OCT permet d'identifier clairement tous les différents sous-types de néovaisseaux choroïdiens de la DMLA (type 1, 2, 3, polypes) et également les néovaisseaux choroïdiens associés aux affections rétinienne hors DMLA (myopie forte, CRSC, stries angioïdes, inflammatoires).
- ➔ Les membranes néovasculaires prennent l'aspect de structures vasculaires fortement hyperréfléctives, lié à la présence d'un flux intravasculaire intense, localisées au sein de la choriocapillaire ou dans la rétine externe.

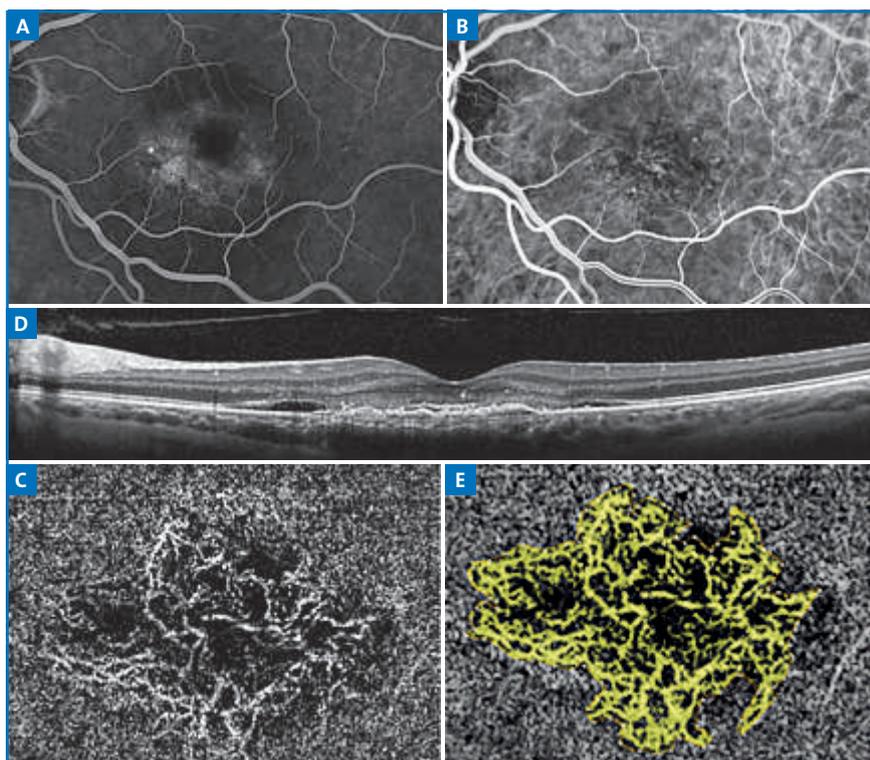


FIG. 5 : Chorioretinopathie séreuse centrale chronique néovascularisée. En angiographie à la fluorescéine (A), on note une hyperfluorescence maculaire avec des points de fuite. Au temps précoce de l'angiographie au vert d'indocyanine (B), on ne visualise pas de lacis néovasculaire. En OCT (C), on retrouve un décollement séreux rétinien associé à un fin soulèvement plat et irrégulier de l'épithélium pigmentaire. L'angio-OCT (coupes centrées sur la macula) au niveau de la choriocapillaire (D, E) met en évidence un lacis néovasculaire bien délimité. Remerciements E. Costanzo.

néovasculaire (de type 2) est difficilement identifiable en angiographie à la fluorescéine, rapidement masquée par la diffusion du colorant. En outre, en OCT B-scan, les signes exsudatifs sont souvent peu marqués.

L'angio-OCT permet de confirmer le diagnostic de NVC dans les situations douteuses, en mettant en évidence le réseau néovasculaire de façon bien plus détaillée qu'en angiographie à la fluorescéine ou au vert d'indocyanine. Un tronc nourricier peut également être identifié.

2. Chorioretinopathie séreuse centrale (CRSC) chronique

Dans la CRSC chronique, il n'est pas rare d'observer des décollements de l'épithélium pigmentaire (DEP) plats et irréguliers dont le caractère vascularisé ou avasculaire peut être difficile à établir par l'imagerie multimodale traditionnelle. L'angio-OCT permet de lever le doute en confirmant la présence de NVC de type 1 au sein du DEP, en mettant en évidence un lacis néovasculaire dans la couche de la choriocapillaire. Ces lésions se modifient après injection intravitréenne d'anti-VEGF, sans toutefois disparaître. En l'absence de signe exsudatif, il n'y a pas lieu de traiter ces néovaisseaux quiescents. Leur découverte grâce à l'angio-OCT permet d'adapter le rythme de surveillance de ces patients [9, 10] (fig. 5).

3. Autres

Toute pathologie rétinienne ou choroïdienne pouvant se néovasculariser peut bénéficier de l'angio-OCT pour le diagnostic de NVC. Cet outil supplémentaire s'avère particulièrement utile dans les situations où le remaniement rétinien secondaire à la pathologie sous-jacente rend difficile l'interprétation des angiographies traditionnelles: stries angioïdes, dystrophie pseudo-vitelliforme de l'adulte, rétinochoroïdopathies inflammatoires...

Limites de l'angio-OCT

Cette nouvelle technique d'imagerie rétinienne, bien que prometteuse, présente des limites qui rendent son utilisation actuelle encore expérimentale et imparfaite, en attendant des perfectionnements certains qui amélioreront son applicabilité en pratique clinique quotidienne. La technologie reposant sur la détection du flux sanguin et du mouvement, tout mouvement du patient entraînera des artefacts et une détérioration de la qualité de l'image. De plus, des artefacts de projection peuvent rendre difficile la distinction entre vaisseaux normaux et pathologiques. Bien qu'un logiciel permette de soustraire la projection des vaisseaux superficiels dans la rétine externe, cela s'accompagne d'une réduction du signal des vaisseaux pathologiques, rendant leur visualisation plus difficile.

Certaines membranes néovasculaires peuvent être difficiles à mettre en évidence, voire passer inaperçues sur les coupes d'angio-OCT, lié à une imprécision dans la segmentation automatisée des couches rétinienne. Un ajustement manuel de la profondeur et de l'épaisseur des tranches de segmentation peut alors s'avérer nécessaire. Des membranes néovasculaires peuvent également passer inaperçues en cas de faible flux au sein de la lésion, qui n'atteint pas le seuil de détection de l'appareil.

La présence d'hémorragies rétinienne ou sous-rétinienne denses peut être responsable d'une atténuation complète du signal et masquer la membrane néovasculaire en angio-OCT [5].

L'angio-OCT est un examen fonctionnel statique, instantané, qui n'apporte aucune information dynamique, contrairement aux angiographies tra-

ditionnelles. De ce fait, il n'y a pas de phénomène de diffusion, et il n'est pas possible à l'heure actuelle de déterminer l'activité exsudative d'une lésion néovasculaire en angio-OCT. La combinaison de ces nouvelles données fonctionnelles aux informations issues de l'OCT structurale B-scan (présence de fluide, modification de l'épithélium pigmentaire) demeure indispensable pour une analyse complète.

Conclusion

L'angio-OCT représente une avancée remarquable dans le domaine de l'imagerie rétinienne multimodale et semble particulièrement adaptée pour l'étude des pathologies néovasculaires choroïdiennes. Du fait de l'absence de phénomène de diffusion et de l'absence de superposition des différentes couches rétinienne, l'angio-OCT permet une meilleure analyse de la morphologie, de la localisation et de l'étendue des membranes néovasculaires par rapport aux angiographies traditionnelles.

L'angio-OCT apporte des informations nouvelles qui offrent de nouvelles perspectives sur la physiopathologie, les modalités évolutives et sur d'éventuelles stratégies thérapeutiques dans les pathologies compliquées de NVC. Le perfectionnement des logiciels, tel que le développement d'outils de quantification de flux vasculaire ou de mesure de surface vasculaire perfusée, pourrait permettre, dans un avenir proche, d'évaluer plus précisément l'activité des néovaisseaux et de mieux analyser l'effet des traitements antiangiogéniques. L'angio-OCT jouera bientôt un rôle déterminant en ophtalmologie clinique en tant que nouvel outil diagnostique et de suivi non invasif, et servira en complément voire en remplacement des angiographies tra-

ditionnelles à la fluorescéine et au vert d'indocyanine.

Bibliographie

1. JIA Y *et al.* Quantitative OCT angiography of optic nerve head blood flow. *Biomed Opt Express*, 2012;3:3127-3137.
2. SPAIDE RF *et al.* Retinal vascular layers imaged by fluorescein angiography and optical coherence tomography angiography. *JAMA Ophthalmol*, 2015;133:45-50.
3. JIA Y *et al.* Quantitative optical coherence tomography angiography of choroidal neovascularization in age-related macular degeneration. *Ophthalmology*, 2014;121:1435-1444.
4. MASTROPASQUA R *et al.* Optical Coherence Tomography Angiography in Retinal Vascular Diseases and Choroidal Neovascularization. *J Ophthalmol*. <http://www.hindawi.com/journals/joph/2015/343515/abs/>. Accessed July 6, 2015.
5. MOULT E *et al.* Ultrahigh-speed swept-source OCT angiography in exudative AMD. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*, 2014;45:496-505.
6. KUEHLEWEIN L *et al.* Optical Coherence Tomography Angiography of Type 1 Neovascularization in Age-Related Macular Degeneration. *Am J Ophthalmol*, 2015 [Epub ahead of print]
7. KUEHLEWEIN L *et al.* OCT angiography and sequential quantitative analysis of type 2 neovascularization after ranibizumab therapy. *Eye*, 2015;29:932-935.
8. DANSINGANI KK *et al.* En face OCT angiography demonstrates flow in early type 3 neovascularization (retinal angiomatous proliferation). *Eye*, 2015;29:703-706.
9. QUARANTA-EL MAFTOUHI M *et al.* Chronic Central Serous Chorioretinopathy Imaged by Optical Coherence Tomographic Angiography. *Am J Ophthalmol*, 2015 [Epub ahead of print]
10. BONINI FILHO MA *et al.* Association of Choroidal Neovascularization and Central Serous Chorioretinopathy With Optical Coherence Tomography Angiography. *JAMA Ophthalmol*, 2015 [Epub ahead of print]



→ V. CAILLAUX

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.



DMLA
exsudative

**moins de
7 JOURS
pour agir***

Selon les recommandations de la HAS, il est recommandé, en présence d'une perception déformée des lignes droites et des images, associée ou non à une baisse de l'acuité visuelle, de rechercher une pathologie maculaire et en particulier une DMLA **chez un sujet de plus de 50 ans**.

Les autres signes fonctionnels, plus difficiles à objectiver, sont l'apparition :

- d'un ou plusieurs scotomes (tache sombre perçue par le patient)
- d'une diminution de la perception des contrastes
- d'une gêne en vision nocturne
- de difficultés à la lecture
- d'une sensation d'éblouissement
- de modifications de la vision des couleurs.

*L'ophtalmologiste doit, **devant chacun de ces symptômes** chez un sujet de plus de 50 ans, faire entreprendre rapidement – **moins d'une semaine – un examen ophtalmologique clinique complet** comprenant une dilatation pupillaire avec examen approfondi du fond d'oeil et des examens complémentaires¹.



Stellaris® PC: Next Generation



Le Stellaris® PC Next Generation, référence BL14304, est un Dispositif Médical fabriqué par BAUSCH & LOMB Incorporated USA. Ce Dispositif Médical de classe IIb est un matériel de santé réglementé qui porte le marquage 1275 dont l'évaluation de conformité a été établie par l'organisme habilité LGA InterCert. Lire attentivement le manuel d'utilisation.

Cet équipement de microchirurgie oculaire est conçu pour être utilisé lors d'interventions chirurgicales sur les segments antérieur et postérieur de l'œil.

BAUSCH + LOMB
Mieux voir. Mieux vivre.